Janvier-Février-Mars 1934. N° 1.

MINISTÈRE DES COLONIES

ANNALES

DE

MÉDECINE ET DE PHARMACIE

COLONIALES

TOME TRENTE DEUXIÈME



PARIS

IMPRIMERIE NATIONALE

1934

La Rédaction des Annales laisse aux auteurs la responsabilité de leurs articles.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET DE PHARMACIE

COLONIALES

TOME TRENTE-DEUXIÈME

MINISTÈRE DES COLONIES

ANNALES

DE

MÉDECINE ET DE PHARMACIE

COLONIALES

TOME TRENTE-DEUXIÈME



PARIS

IMPRIMERIE NATIONALE

1934

I. MÉMOIRES ORIGINAUX.

NOTE SUR LA PROPHYLAXIE ANTIVÉNÉRIENNE INDIVIDUELLE

PRÉSENTÉE À LA COMMISSION CONSULTATIVE
AU MINISTÈRE DES COLONIES
LE 30 JANVIER 1934,

par **M. le Dr A. GAUDUCHEAU**,

MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL DE RÉSERVE DU CORPS DE SANTÉ COLONIAL.

Jusqu'à présent, notre Commission a consacré toutes ses séances à l'organisation du traitement de la syphilis aux colonies. Aujourd'hui, enfin, nous allons quitter, un instant, la thérapeutique pour nous occuper de l'hygiène.

Dans les colonies comme ailleurs, on lutte contre les maladies vénériennes non seulement par des remèdes, mais aussi par des moyens hygiéniques, spécialement par la prophylaxie individuelle. Aux colonies comme ailleurs, il vaut mieux prévenir que guérir.

Les mesures de préservation individuelle sont de deux sortes : celles que l'on prend avant les rapports sexuels pour isoler les parties susceptibles d'être contaminées et celles qui interviennent après les contacts pour éloigner ou détruire les germes des maladies.

Nous n'insisterons pas ici sur le premier de ces moyens prophylactiques qui est connu depuis longtemps. On sait que le préservatif permet de réaliser une bonne protection. Mais il présente divers inconvénients. Il arrive que l'instrument se déchire; alors, les plissements et frictions de l'enveloppe brisée donnent lieu à des écorchures et ouvrent des portes d'entrée

pour les virus. Une autre cause d'insuccès du condom réside en ce que l'ablution, que l'on fait après avoir enlevé cet objet, ramène sur la zone vulnérable les humeurs infectieuses qui ont été déposées pendant le coït sur les parties avoisinantes et produit ainsi un ensemencement dangereux de l'espace balano-préputial. Enfin, les possibilités de cette méthode sont limitées parce que la moitié des hommes se trouvent gênés par l'emploi de cet engin et ne veulent pas s'en servir.

Le condom a été mis à l'essai dans les troupes coloniales. En 1932, un régiment du corps expéditionnaire de Chine, à Shanghaï, a été pourvu d'une abondante provision de ces objets. L'expérience dura plusieurs mois. On nota la proportion des maladies vénériennes avant, pendant et après. Le résultat en fut déplorable, non parce que la méthode est mauvaise, mais à cause de l'insouciance des jeunes soldats, comme nous le dirons plus loin.

La défense individuelle contre les maladies vénériennes dispose d'un autre moyen : la désinfection, qui détruit, avant leur pénétration dans l'organisme, les microbes provenant d'un rapprochement contagieux. Cette mesure est facilement réalisable chez l'homme normal où les portes d'entrée habituelles des germes pathogènes sont aisément accessibles aux antiseptiques. La désinfection est plus aléatoire chez la femme. Mais si les hommes prenaient l'habitude de se préserver, ils ne contracteraient plus ces maladies et, par conséquent, ne les transmettraient plus aux femmes et nous verrions alors ces virus se raréfier et le fléau s'atténuer, sinon s'éteindre, dans les deux sexes. Il est donc très important de connaître une méthode efficace pour la désinfection antivénérienne individuelle chez l'homme. Nous allons voir, dans la présente note, que cette partie de l'hygiène a fait de notables progrès pendant ces dernières années.

LA POMMADE PROPHYLACTIQUE.

Dans le bloc vénérien, la syphilis forme le gros morceau; c'est incontestablement la plus grave de ces affections à tous les points de vue. Aussi, s'est-on préoccupé d'abord de déterminer

une bonne technique de préservation antisyphilitique et la plupart des hygiénistes sont tombés d'accord pour réaliser celle-ci au moyen d'une pommade.

A quelques semaines de la mort de *M. Roux*, nous devons rappeler ici que le regretté directeur de l'Institut Pasteur fut l'un des promoteurs de cette méthode. En 1903, *Metchnikoff* et *Roux* [1] publièrent leur fameux mémoire sur la syphilis expérimentale, d'où sortit la pommade au calomel. Ils inoculaient des singes : les uns servaient de témoins et faisaient des chancres aux points d'inoculation; les autres, traités par la pommade, évitaient la maladie. L'application de cette prophylaxie chez l'homme montra la même préservation.

Cependant, l'efficacité du calomel a été contestée par plusieurs auteurs, d'après des observations plus ou moins discutables. On écrivait récemment encore que la pommade dite de *Metchnikoff* n'avait aucune action préventive contre la syphilis.

Qui a raison? En tout cas, on ne peut admettre que les savants de l'Institut Pasteur aient vu des chancres là où il n'y en avait pas et qu'ils n'en aient pas vu là où il y en avait.

On pourrait, il est vrai, expliquer la contradiction en supposant que le résultat prophylactique est variable suivant le mode de préparation du calomel commercial. Ce produit renferme parfois du bichlorure de mercure, ainsi que j'ai pu le constater personnellement. Après la guerre, alors que j'étudiais la sensibilité de l'urètre aux antiseptiques, j'ai observé sur moi-même que certaines pommades au calomel exerçaient une action corrosive, au point de provoquer de pénibles brûlures du canal. Ces accidents étaient dus à la présence du sublimé dans un calomel mal purifié.

Si nous supposons que *Metchnikoff* et *Roux* réussirent à empêcher la syphilis parce que leur protochlorure renfermait un peu de sublimé, empressons-nous d'assurer la présence constante, dans la pommade, d'un sel mercuriel soluble et choisis-

[1] El. Metchnikoff et Em. Roux. — Études expérimentales sur la syphilis. *Annales de l'Institut Pasteur*, 17e année, n° 12; décembre 1903, 1er mémoire. Les expériences relatives à la pommade au calomel furent publiées dans le quatrième mémoire, année 1905, page 673.

sons dans ce but le plus actif d'entre eux. C'est précisément ce que j'ai fait, le 27 avril 1921, en ajoutant le cyanure de mercure à la formule primitive.

D'autre part, j'avais proposé d'étendre l'application de la pommade jusque dans la portion terminale de l'urètre, pour empêcher les chancres du méat et pour réaliser en outre la double prophylaxie contre la syphilis et la blennorragie, au moyen d'un seul mélange désinfectant, dont voici la composition actuelle :

Cyanure de mercure	125 milligrammes.
Thymol..........................	1 gr. 25.
Calomel	25 grammes.
Excipient	75 —

La pommade est logée en un petit tube de gélatine renfermant une dose, soit environ 2 grammes, et disposé de manière à permettre une facile et douce introduction dans l'urètre. Un mode d'emploi est joint à chaque objet.

Ce tube individuel portatif permet la désinfection immédiate de l'homme qui vient de s'exposer. Il est plus efficace et plus simple que la «cabine prophylactique» régimentaire qui intervient trop tard[1].

Les propriétés microbicides du cyanure de mercure sont bien

[1] *Bulletin de la Société médicale chimique de l'Indochine,* 15 novembre 1914 et 14 février 1915.

Rapports au directeur du Service de Santé de la VIIIe armée, novembre 1917, et au Ministre de la Guerre (Inventions), 9 mars 1918, n° 25487.

The medical Bulletin, may 1918.

Revue d'Hygiène, décembre 1919, juin 1920, mars 1921, mai 1921, septembre 1921, octobre 1921, novembre 1921, juillet 1922, février 1923, avril 1925, octobre 1925, janvier 1926, mai 1927, janvier 1933.

Le Concours médical, 16 avril 1922, 30 avril 1922, 12 août 1923.

Annales d'Hygiène publique, industrielle et sociale, novembre 1924.

Bulletin de la Société de médecine militaire française, 13 octobre, 10 novembre, 15 décembre 1927.

Le Mouvement sanitaire, février 1927, septembre 1927, août 1929, février 1931, septembre 1933.

Revue coloniale de Médecine et Chirurgie, 15 mars 1933.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, décembre 1933.

connues. *M. Legroux* en a fait une bonne étude sur les germes des plaies de guerre, en milieux albumineux et comparativement avec les autres antiseptiques usuels. Il résulte de ces travaux [1] que le cyanure de mercure est le plus actif de tous les agents couramment employés en chirurgie pour la désinfection des plaies.

J'ai constaté, de mon côté, que le spirochète de la syphilis est immobilisé en quelques minutes, *in vitro*, par le cyanure de mercure en solution aqueuse au dix-millième (1 p. 10.000).

Le cyanure se trouve dans la pommade au taux de 1 p. 800 (0 gr. 125 pour 100 gr.); d'où une très grosse marge de sécurité.

On constate aussi, *in vitro*, que la pommade tue les cultures du gonocoque en moins de cinq minutes et du staphylocoque en moins de trente minutes à + 38 degrés. Par contre, la destruction du staphylocoque n'est que partielle, dans ces conditions, lorsqu'on se sert d'une pommade au calomel seul ou au calomel et thymol sans cyanure.

A la demande de *M. Roux* et dans le but de contrôler sur le lapin les résultats précédemment observés sur le singe, j'ai fait, avec *M. Levaditi*, l'expérience suivante :

Quatre lapins mâles furent inoculés sur le prépuce, par *M. Levaditi*. Le virus employé était d'une richesse extraordinaire : il y avait des dizaines de spirochètes par champ d'ultramicroscope. Cette souche était connue au laboratoire pour la sécurité de son implantation à tout coup chez le lapin. De plus, les piqûres et les scarifications avaient été si larges et si nombreuses, la distribution de la matière virulente avait été si abondante, que je formulai des réserves pour dire que ces conditions expérimentales s'éloignaient trop des circonstances habituelles de l'infection chez l'homme où les humeurs syphilitiques contagieuses n'ont jamais une pareille densité de tréponèmes, où la porte d'entrée est généralement une écorchure ouverte et non une piqûre de lancette de profondeur inconnue.

[1] Communication verbale de M. Legroux.

Cependant, j'appliquai la pommade au cyanure de mercure sur ces prépuces scarifiés, une heure après l'insertion virulente, chez deux de ces lapins, et les deux autres furent laissés pour témoins.

Après trois semaines, les deux témoins montraient les productions pathologiques caractéristiques de la syphilis expérimentale. Les deux animaux traités par la pommade, observés pendant quarante jours, ne présentèrent aucune lésion.

Ainsi, malgré la sévérité de l'épreuve à laquelle fut soumise cette prophylaxie, le résultat fut tout à fait probant.

TECHNIQUE DE LA DÉSINFECTION INDIVIDUELLE CHEZ L'HOMME.

Lorsqu'on s'y est quelque peu entraîné, il suffit de quelques minutes pour se désinfecter après un rapprochement contagieux.

Il faut d'abord se laver soigneusement. Il est certain qu'un bon lavage avec savonnage des organes génitaux et parties avoisinantes a pour effet d'éliminer la plus grande partie des microbes. Mais n'oublions pas que le lavage, tel que l'homme le pratique habituellement, consiste à diluer dans l'eau d'une cuvette les humeurs qui se trouvent, après l'acte sexuel, distribuées en quantités plus ou moins abondantes sur toute la région. L'eau de lavage en devient trouble. Des millions de germes vénériens peuvent se trouver dans chaque gramme de cette eau. Or, l'homme continue de se laver, achève sa toilette avec ce liquide souillé. Lorsqu'il a terminé, l'espace balano-préputial reste ensemencé par une quantité de microbes vivants suffisante pour déterminer la syphilis et la blennorragie. Pour éviter cela, il faudrait renouveler le lavage en plusieurs eaux propres successivement et encore ne serait-on pas sûr d'avoir tout éliminé.

Il est très important de considérer le rôle de l'espace balano-préputial dans l'infection vénérienne chez l'homme. Il y a là les conditions les plus propices à la pullulation ou, tout au moins, à la conservation de la vitalité du tréponème et du gonocoque; il y règne une température et une humidité favo-

rables; les sécrétions physiologiques rares qui s'y trouvent ont été légèrement diluées par l'eau; la goutte d'urine, qui reste au bas du méat, s'y est partiellement étendue, circonstance qui convient parfaitement au gonocoque; le tréponème, qui a été enfermé dans cet espace, se dirige vers la petite écorchure voisine; le gonocoque se développe et, après quelques heures, il a pénétré dans l'urètre.

Cette analyse du lavage ordinaire des organes génitaux montre pourquoi la simple toilette est insuffisante. Il faut encore y ajouter la désinfection. Il faut encore que les muqueuses dont nous venons de parler soient rendues inaptes à la conservation des microbes pathogènes à l'état vivant. C'est pour cette raison que l'on doit y mettre et y laisser un antiseptique.

L'insuffisance du simple lavage ressort également de ce que les médecins peuvent constater chaque jour. Que l'on demande aux vénériens venant consulter s'ils se sont lavés après leur rapprochement et l'on apprendra que, dans la plupart des cas, cette précaution a été bien prise, mais qu'elle n'a pas empêché la maladie.

Les ablutions au moyen de solutions aqueuses de bichlorure et de cyanure ou d'oxycyanure de mercure à 1 p. 1.000 ont été recommandées pour la prophylaxie antivénérienne. Cela vaut mieux que l'eau simple assurément. Mais il existe une expérience dans le mémoire fondamental de *Metchnikoff* et *Roux* qui commande une grande réserve touchant l'emploi prophylactique des solutions aqueuses antiseptiques. Ces auteurs ont vu que le sublimé à 1 p. 100 s'était montré incapable d'empêcher le développement de la syphilis chez le singe inoculé.

Après s'être lavé, il faut essuyer la région au moyen d'un linge sec. La pommade doit être appliquée sur une surface non mouillée, pour que l'adhérence soit forte, avec une lanoline anhydre, pour que les antiseptiques ne soient pas inutilement dilués. L'essentiel est de bien mélanger les humeurs et les microbes qu'elles renferment avec le désinfectant; quand ce mélange est fait, quand les surfaces contaminées sont bien recouvertes de pommade, les tréponèmes et les gonocoques inclus sont morts.

Remarquons, en passant, que la plupart des hommes négligent de laver leur pubis et leur scrotum après leurs rapprochements et que les microbes éventuellement apportés sur ces régions notamment sur les poils, y restent et y meurent, naturellement, par dessiccation. Il n'en est pas de même pour les muqueuses, surtout lorsqu'elles sont mouillées.

Il peut arriver, après certaines rencontres fortuites, que l'on n'ait pas d'eau à sa disposition, pour se laver. Alors on appliquera la pommade, après essuyage à sec et miction.

Il importe de se désinfecter le plus tôt possible après le rapport sexuel, parce qu'il ne faut pas laisser aux microbes le temps de pénétrer dans la profondeur des tissus et parce que l'expérience a montré que les insuccès sont d'autant plus nombreux que l'opération se fait plus tardivement. Il faut appliquer la pommade, autant que possible, sur l'organe encore partiellement distendu et chaud. Il faut donc que l'homme ait son désinfectant sur lui et s'en serve sans délai.

Après le lavage et l'essuyage à sec, la miction est nécessaire. Le mode d'emploi dit qu'il faut uriner « ce qu'on peut » c'est-à-dire si peu que ce soit, même si l'on n'a pas besoin.

Une grave cause d'insuccès de la désinfection individuelle antigonococcique par la pommade consiste en ce que les hommes ne comprennent pas assez l'importance de la miction dans cette prophylaxie; ils ne savent pas combien il est indispensable d'uriner après le coït pour balayer le canal et pour rejeter les gonocoques qui ont pu s'avancer dans la profondeur de l'urètre.

Lorsque l'acte contagieux se fait dans un milieu vaginal chargé d'un épais bouillon de culture de gonocoques, bien que la pénétration de la matière virulente soit gênée par la sécrétion prostatique et par l'éjaculation, les germes réussissent probablement à s'avancer assez loin; ils sont sans doute très nombreux dans la fossette naviculaire et de plus en plus rares vers l'urètre postérieur. Comme la désinfection par le gélotube n'atteint que les deux centimètres antérieurs du canal, au maximum, il est nécessaire que les gonocoques soient auparavant ramenés vers le méat; et pour cela, il faut qu'intervienne, au moment voulu, un jet d'urine aussi abondant que possible.

Je me suis aperçu, au cours des conversations que j'ai eues à ce sujet avec les intéressés, que l'on considère trop souvent la miction comme un détail sans importance; on va uriner quand on en a besoin, parfois longtemps après, alors que le microbe a déjà pénétré dans la muqueuse.

Une circonstance psychologique empêche trop souvent les hommes de prendre cette indispensable précaution; on ne veut pas uriner chez la partenaire; on veut bien se laver; la cuvette d'eau est là, toute prête; mais on n'ose pas réclamer un autre vase; on attend d'être dehors; pendant ce temps le gonocoque s'insinue dans l'épaisseur de la paroi.

Plus la miction est abondante, plus la préservation est assurée. Par conséquent, l'homme prudent évitera d'uriner pendant une heure au moins avant sa rencontre, afin de conserver dans sa vessie une quantité suffisante de liquide pour effectuer le lavage physiologique, la «chasse d'eau» nécessaire au moment voulu.

On prendra garde de ne pas laisser de mucosités sur les commissures du méat. Dans ce but, il sera bon de compléter le lavage de cette petite région en brisant le jet de l'urine à sa sortie au moyen du doigt placé devant et promené sur l'orifice.

Ce n'est qu'après le lavage, l'essuyage et la miction que l'on met la pommade, *intus et extra,* comme il est dit au mode d'emploi.

Lorsque la pommade a pénétré dans le canal, elle y fond et ses antiseptiques solubles, cyanure et thymol, tuent les microbes voisins. Les solutions de protargol, d'argyrol et de permanganate de potasse que l'on emploie souvent pour la prophylaxie de la blennorragie, ne font pas autrement; elles doivent, pour détruire les gonocoques, les atteindre, les toucher; elles n'agissent pas à distance et si les microbes sont dans l'urètre profond, il faut envoyer l'injection assez loin. Si l'on poussait de même profondément la pommade, on obtiendrait le même résultat. Mais alors, le canal serait irrité, car la sensibilité de sa muqueuse augmente dès le deuxième centimètre à partir du méat. Donc, la meilleure solution nous paraît être celle-ci : miction aussi abondante que possible et désinfection limitée pour l'urètre aux deux centimètres antérieurs.

Après l'introduction de la pommade dans le canal, on ressent une légère sensation de cuisson : chez les sujets sensibles qui renouvellent trop souvent cette manœuvre, il peut même se produire de l'urétrite médicamenteuse passagère.

La pommade actuelle contient un peu moins de thymol et est moins irritante que celle d'autrefois.

Le mode d'emploi dit expressément qu'il ne faut pas renouveler l'injection plus de deux fois par semaine.

Cette formule est généralement bien tolérée, lorsque son emploi est modéré, comme il vient d'être dit. Des hommes s'en sont servis pendant dix années consécutives, sans inconvénient.

Lorsqu'il s'est écoulé au moins une demi-heure après l'application de la pommade, on peut enlever l'excès de celle-ci au moyen de l'eau de Cologne ou de l'alcool à 60 degrés ou 70 degrés. Alors une partie du thymol dissous dans la graisse passe en solution alcoolique et apporte un complément d'action antiseptique. Ce lavage final, bien supporté lorsque son application est limitée au gland et au prépuce, se fait très facilement en essuyant les muqueuses graissées au moyen d'un linge ou mieux d'un tampon de coton hydrophile préalablement mouillés d'eau de Cologne ou d'alcool. Après cette opération l'organe reste agréablement parfumé.

La prophylaxie sera inefficace pour ceux qui ne suivront pas le mode d'emploi. Elle sera incertaine chez les hommes qui ont du phimosis, un méat trop étroit, des diverticules anormaux et inaccessibles de l'urètre ou de la région balano-préputiale. Elle sera impraticable pour ceux qui sont intolérants aux sels mercuriels et dont les muqueuses sont facilement irritables. Ces hommes exceptionnels se désinfecteront au moyen d'un bon savonnage avec lavages répétés à l'eau renouvelée trois ou quatre fois, puis à l'eau de Cologne, et par une injection urétrale de permanganate de potasse à 1 p. 1.000.

Il reste encore au moins 95 hommes pour 100 qui peuvent se servir sans inconvénient et bénéficier de la pommade.

Le cyanure de mercure et le calomel ne doivent pas être employés par les femmes, car leur absorption par la vaste surface de la muqueuse vaginale pourrait peut-être provoquer

des accidents, surtout chez les professionnelles qui reçoivent chaque jour plusieurs clients.

CONCLUSION.

L'extrême fréquence des maladies vénériennes aux colonies exige que soient mis en œuvre tous les moyens efficaces pour lutter contre ce fléau. Aucun de ces moyens n'est exclusif; mais aucun ne doit être oublié. A la prophylaxie morale, au traitement systématique des porteurs de germes, à la réglementation de la prostitution, il faut ajouter la prophylaxie individuelle.

Les hommes disposent de deux bonnes méthodes de préservation individuelle : le condom et la désinfection. Lorsque ces précautions sont convenablement prises, la protection est généralement assurée. Mais ni le préservatif ni le désinfectant ne sont infaillibles. On ne doit jamais affirmer qu'un procédé hygiénique quelconque met toujours à l'abri. Il faut dire aux jeunes gens que la chasteté est le seul moyen d'éviter sûrement ces maladies, que les relations sexuelles de rencontre sont dangereuses et que l'on doit faire tout son possible, lorsqu'on s'y expose, pour en éviter les redoutables conséquences.

La désinfection individuelle est entrée dans les habitudes des coloniaux, principalement dans les pays où la population européenne est formée de fonctionnaires, de militaires gradés, de colons et de commerçants. On y connaît son efficacité à cause d'expériences personnelles répétées. Elle donne de bons résultats lorsqu'elle est confiée à des gens raisonnables, attentifs à la conservation de leur santé. Elle échoue aux mains des jeunes gens insouciants et volages.

On pratique habituellement cette prophylaxie au moyen de la pommade au cyanure de mercure, thymol, calomel, dont la formule est donnée plus haut et qui, dans l'état actuel de nos connaissances, est le moyen le plus énergique et le plus éprouvé pour se désinfecter. Depuis douze ans, on a délivré plus de 2 millions de doses de cette pommade. Il en est résulté une expérience pratique considérable. De nombreuses observations

nous ont été communiquées par les médecins de l'armée, de la marine et des colonies, qui ont bien voulu étudier la question. On en trouvera le compte rendu partiel dans les publications énumérées ci-dessus. En résumé, tous ou presque tous ces confrères sont des partisans convaincus de cette prophylaxie.

Les marins et les coloniaux doivent pouvoir trouver, dans les infirmeries du bord et de la brousse, le petit matériel leur permettant de se préserver. Ces objets doivent leur être cédés à un prix aussi faible que possible pour que cette mesure d'hygiène soit à la portée de tous.

Pour le moment, les statistiques militaires nous apprennent seulement que la désinfection ne saurait protéger ceux qui omettent de s'en servir, que la plupart des jeunes soldats ne sont pas encore convertis à l'hygiène. Arrivera-t-on à les convaincre? C'est ce que l'avenir dira. En attendant, il ne faut pas conclure à la faillite de la méthode comme certains se sont empressés de le faire, en sollicitant des statistiques prématurées. Il faut poursuivre l'œuvre d'éducation sanitaire. avant d'en juger les résultats.

L'application de l'hygiène sexuelle, dans l'armée coloniale comme ailleurs, se heurte à de grosses difficultés : l'ignorance et l'insouciance des hommes. On voit de trop nombreux soldats qui se montrent absolument réfractaires aux conseils de la prudence; ils vont forniquer lorsqu'ils sont ivres et se moquent de l'hygiène. On a même noté que certains d'entre eux ne sont pas mécontents de contracter ce qu'ils croient être des bobos sans gravité; durant plusieurs semaines, ils restent à l'hôpital, au repos et bien dorlotés, au lieu de faire leur service. C'est le « filon » disent-ils.

Il est évident que les conseils prophylactiques sont alors sans effet. Il faut autre chose. Il faut réglementer la prostitution pour que ces malheureux garçons ne puissent trouver le moyen de s'infecter. Nous sommes obligés d'arriver à cette conclusion que, pour s'opposer à l'extension des maladies vénériennes, surtout parmi les troupes coloniales, il est nécessaire de rendre plus rigoureuse la surveillance de la prostitution. C'est une décision pénible pour des esprits libéraux, car la réglementa-

tion est un mal. Mais, devant la sottise de certains individus et leur mépris de l'hygiène, il est impossible d'agir autrement.

Cependant, la majorité des hommes sont capables de comprendre et de suivre les bons conseils. Il ne faut donc pas se décourager ni se lasser de prêcher la prophylaxie, surtout aux soldats; il faut instruire d'abord les gradés et les infirmiers qui répandent ensuite ces conseils parmi leurs camarades. Il faut agir avec persévérance. Cela demandera des années et beaucoup de patience. Nous ne sommes qu'à la première période d'un vaste programme pour combattre le fléau vénérien par l'hygiène.

L'HUILE DE CHAULMOOGRA,

SON RÔLE DANS LE TRAITEMENT DE LA LÈPRE,

SA FABRICATION

A LA PHARMACIE DU GOUVERNEMENT DE PONDICHÉRY

par **M. BOUILLAT,**

PHARMACIEN CAPITAINE.

PREMIER CHAPITRE.

Aperçu de l'histoire botanique du chaulmoogra et des espèces voisines.

Le chaulmoogra, petit arbre de l'Inde, de la famille des flacourtiacées, rangée autrefois dans celle des bixacées, produit des graines oléagineuses qui sont utilisées pour le traitement de la lèpre en particulier. Cette plante croît spontanément

dans l'Assam et en Birmanie. On sait aujourd'hui que d'autres espèces peuvent fournir une drogue d'activité comparable à celle de l'huile de chaulmoogra vraie.

Dans le Pent-Sao, ouvrage chinois du xvie siècle, il est fait mention des graines appelées Lu-Brako, originaires du Siam et rapportées depuis, par le botaniste Pierre, à l'Hydnocarpus anthelmintica qui est l'espèce actuellement utilisée en Indochine.

Dans l'Inde même, ainsi que l'a signalé le Professeur Perrot, on utilise avec succès contre la lèpre et les maladies de peau, non seulement le véritable chaulmoogra Taraktogenos Kurzii King, mais aussi les graines de divers Hydnocarpus dont l'H. Wightiana et aussi celles de l'Asteriastigma macrocarpa Bedd.

Les indigènes de Sierra Léone et de la Côte d'Ivoire emploient depuis très longtemps, contre la lèpre également, les graines de Gorli Oncoba echinata Oliver. Au Cameroun, ce sont les semences d'espèces voisines appartenant au genre Caloncoba. Au Brésil certaines tribus autochtones se servent dans le même but des graines d'une Flacourtiacée proche des Hydnocarpus, le Carpotroche brasiliensis Endl.

Il est pour le moins étonnant de constater que ces plantes, croissant dans les régions les plus diverses du globe, produisent des graines oléagineuses d'où l'on retire des huiles de composition chimique et d'action thérapeutique comparables et surtout que les indigènes des divers pays d'origine aient su discerner parmi les très nombreuses espèces que la nature leur offrait celles précisément qui, tout en étant antilépreuses, se trouvaient appartenir à la petite famille des Flacourtiacées.

Le Taraktogenos Kurzii dont l'emploi remonte à des siècles dans l'Inde possède sa légende que voici telle qu'elle est rapportée d'après Rock dans un ouvrage du Professeur Perrot.

« Avant Boudha, il y avait dans le nord de l'Inde, un roi du nom de Ok-Sa-Ga-Rit qui, d'une première femme eut cinq fils et cinq filles. A la suite de son second mariage, il naquit un sixième prince, héritier du trône.

« L'aînée des sœurs Piya, qui était aimée et vénérée pour ses qualités, contracta la lèpre; ses frères et sœurs l'empor-

tèrent dans la jungle où elle fut déposée avec toutes sortes de provisions dans une caverne bien protégée par une étroite ouverture.

«A la même époque, avait été abandonné pour la même raison le roi de Bénarès, Rama, forcé d'abdiquer en faveur de son fils devant l'impuissance de ses médecins à le guérir.

«Rama, guéri de son mal au bout d'un certain temps et devenu plus vigoureux qu'au temps de sa splendeur royale habitait le creux d'un arbre immense qu'il avait bien aménagé.

«Une nuit, un tigre rodant autour de la caverne où logeait la princesse Piya, fut attiré par l'odeur de la chair humaine et chercha à pénétrer dans la caverne. La malheureuse, terrifiée, poussa des cris perçants qui finirent par éloigner le terrible fauve. Mais Rama, dans le creux de son arbre, avait entendu les cris et noté leur direction ce qui lui permit le lendemain de retrouver la caverne et de rejoindre Piya qu'il emmena avec lui dans sa sylvestre demeure.

«Là, il lui fit manger des fruits, des feuilles, des racines de «Kalaw» (1); elle guérit et devint la femme de son sauveur à qui elle donna seize jumeaux, soit trente-deux fils.

«Or, un jour un chasseur de Bénarès passant dans cette région reconnut le roi Rama et se fit expliquer les origines de cette nombreuse famille. De retour à Bénarès il raconta cette découverte au roi son fils et celui-ci vint avec une brillante suite rechercher son père qui refusa les honneurs en disant : «Je «veux fonder ici une ville nouvelle». Il en fut ainsi et elle reçut le nom de Kalawagara».

Mais en dehors du Taraktogenos, une dizaine d'espèces sont reconnues aptes à fournir une drogue comparable au point de vue pharmacologique. C'est la raison pour laquelle l'étude de ces espèces a été reprise récemment pour fixer leurs caractères, déterminer la valeur thérapeutique de l'huile extraite des graines et provoquer finalement la culture raisonnée des meilleures d'entre elles (Perrot).

(1) Kalaw : nom vernaculaire désignant, en Birmanie, le Taraktogenos Kurzii.

Dès 1926, le Professeur Perrot publiait une belle monographie du chaulmoogra, à laquelle j'ai fait de larges emprunts et qui a apporté la lumière dans cette question restée embrouillée jusque-là, du fait des erreurs et des confusions qui s'étaient glissées dans les notions couramment admises.

Il ressort notamment de cette étude que le Taraktogenos n'occupe pas une place unique et qu'il peut être sans doute avantageusement remplacé par des graines d'autres espèces voisines pour la préparation des huiles chaulmoogriques et des médicaments qui en dérivent.

Il est donc utile de préciser, pour les espèces intéressantes, leur place dans la classification végétale.

Elles appartiennent à la famille des Flacourtiacées et sont réparties dans plusieurs genres localisés à leur tour dans les différentes parties du monde. Toutes sont tropicales.

Dans l'Inde, au Siam, en Indochine, aux Philippines, on rencontre de nombreux Hydnocarpus, le Taraktogenos Kurzii King et l'Astériastigma macrocarpa Bedd.

L'Oncoba echinata Oliver et les Caloncoba sont des espèces spéciales à la flore de l'Ouest africain tandis que le Carpotroche provient du Brésil et des Guyanes.

Tous ces végétaux sont caractérisés par un périanthe circulaire non spiralé avec sépales et pétales non distincts et un ovaire dressé ou à demi dressé. On les répartit en deux tribus :

Oncobées et Hydnocarpées.

Dans les Oncobées se rangent les deux genres intéressants au point de vue du traitement de la lèpre.

Ce sont les genres Oncoba et Carpotroche.

A la suite des études de Warbung et Gilg sur les Flacourtiacées africaines, le genre Oncoba a été lui-même démembré et a donné naissance à quatre autres groupes :

Oncoba et Xylotheca.
Caloncoba et Lindackeria.

Deux genres sont intéressants au point de vue du traitement de la lèpre; ce sont les genres Oncoba Forsk et Caloncoba Gilg.

Dans le genre Oncoba Forsk il faut citer le Gorli de la Côte d'Ivoire et de Sierra Léone, Oncoba Echinata Oliver.

Dans le genre Caloncoba Gilg figurent le Caloncoba Glauca Gilg et Caloncoba Welwitschii Gilg que l'on rencontre au Cameroun. Ces plantes ainsi que les huiles qu'elles produisent ont été étudiées en détails par le pharmacien lieutenant-colonel des troupes coloniales J.-C. Peirier. L'étude histologique des graines et des tourteaux des espèces chaulmoogriques a fait l'objet d'un travail de M. R. Mathivat. La composition chimique de l'huile de Gorli est connue, depuis les travaux de MM. Émile André et Daniel Jouatte.

Dans les Hydnocarpées se classent les genres Taraktogenos Hydnocarpus et Astériastigma.

Quant au genre Gynocardia R. Br (synonyme de chaulmoogra Roxb, ce qui explique la confusion du G. Odorata avec le chaulmoogra vrai), il est assez différent du genre Hydnocarpus. Il ne renferme qu'une seule espèce le Gynocardia odorata R. Br. qu'il faut rejeter complètement de la série des plantes donnant des huiles du groupe chaulmoogrique et hydnocarpique (Perrot).

Deuxième chapitre.

Les huiles de chaulmoogra.

Scientifiquement parlant, on désigne sous le nom d'huile de chaulmoogra l'huile extraite des graines du Taraktogenos Kurzii King de la famille des Flacourtiacées. Cette huile constitue l'huile de chaulmoogra vraie. Ce terme a été conventionnellement étendu à des huiles extraites de graines d'autres espèces appartenant toutes à la famille des Flacourtiacées bien que distribuées sur toute la surface du globe. Ces huiles présentent une composition chimique voisine; elles dévient à droite la lumière polarisée et sont actives contre la lèpre.

La composition chimique des huiles de Taraktogenos Kurzii, d'Hydnocarpus anthelmintica et d'H. Wightiana a été étudiée

notamment par Power et ses collaborateurs qui ont retiré de ces huiles de nombreux acides gras parmi lesquels les acides chaulmoogrique $C^{18} H^{32} O^{2}$ et Hydnocarpique $C^{16} H^{28} O^{2}$, non saturés et identiques.

Comme le signale le Dr R. Weitz, certaines espèces d'Hydnocarpus comme l'H. Wightiana Blume renfermeraient plus d'acide hydnocarpique que l'H. anthelmintica Pierre ou le Taraktogenos Kurzii King tandis qu'au contraire, l'acide chaulmoogrique prédomine dans l'H. alcalae Cas D. C. D'autres espèces comme H. subfalcata Merrill, H. Vènenata Gaertn H. alpina Wight, etc. peuvent être également utilisées.

Ces deux acides chaulmoogrique et hydnocarpique — qui semblent correspondre à l'ancien «acide gynocardique» de Moss jusqu'aux travaux de Power et Barrowcliff en 1905, — caractérisent par leur présence — en proportions variables selon les espèces productrices — toutes les huiles qui par leur composition comme par leurs effets peuvent être groupées conventionnellement sous la dénomination d'huiles de chaulmoogra.

Ce sont toutes des substances concrètes à la température ordinaire en Europe, elles ont toutes un poids spécifique élevé; elles sont caractérisées par un fort pouvoir rotatoire à droite et sont douées d'une action curative plus ou moins marquée contre la lèpre.

L'huile de chaulmoogra figure dans la Xe édition de la pharmacopée des États-Unis d'Amérique et doit répondre aux caractéristiques suivantes :

Propriétés physiques : liquide jaune ou jaune brunâtre. A des températures inférieures à environ + 25° C. c'est une graisse concrète, molle et blanchâtre. Odeur caractéristique et goût quelque peu âcre. Soluble dans la benzine, le chloroforme et l'éther.

Essais d'identité :

Densité : environ 0,950 à + 25° C.

Le pouvoir rotatoire, déterminé à + 25° C., de l'huile de

chaulmoogra en solution chloroformique à 10 p. 100 environ et en utilisant un tube de 100 millimètres, ne doit pas être inférieur à + 48° ni supérieur à + 60°.

Essais de pureté :

L'acidité libre doit être comprise entre 5 gr. 07 p. 100 et 14 gr. 1 p. 100 exprimée en acide oléique pour 100.

L'indice de saponification doit être compris entre 196 et 213.

L'indice d'iode doit être compris entre 98 et 104.

L'huile de chaulmoogra doit être conservée dans des récipients bien bouchés et placée dans un endroit frais à l'abri de la lumière.

Parmi les nombreux travaux qui ont été faits lors de ces dernières années sur les huiles du groupe chaulmoogrique, il en est qui font ressortir les qualités thérapeutiques plus marquées de certaines d'entre elles comme c'est le cas de l'huile d'Hydnocarpus Wightiana Blume. Celle-ci, plus active que l'huile de Taraktogenos Kurzii King notamment, tendrait par conséquent à prendre la place de cette dernière.

Pendant très longtemps, on a cru que l'huile de chaulmoogra provenait presque uniquement des graines d'une Flacourtiacée, le Gynocardia odorata R. Br. Celle-ci ne contient en réalité pas du tout d'acides de la série chaulmoogrique; elle est sans pouvoir rotatoire et ne possède aucune des propriétés de la véritable huile de chaulmoogra. C'est au pharmacien Desprez que revient le mérite d'avoir fait la lumière en 1900 sur ce point important et ses travaux ont attiré l'attention de Sir David Prain, le savant Directeur du Jardin de Sibour à Calcutta qui, peu après, découvrit l'origine botanique de la plante qui produit les vraies graines de chaulmoogra. Sir David Prain rapporta donc celles-ci au Taraktogenos Kurzii King alors que, jusque-là, elles étaient attribuées au Gynocardia odorata R. Br.

L'étude des huiles de la série chaulmoogrique et en particulier des huiles d'Hydnocarpus a prouvé que très souvent les huiles de chaulmoogra du commerce ne sont pas des huiles de Taraktogenos Kurzii, mais sont pour la plupart retirées des graines de certains Hydnocarpus.

Comme le signale justement le Dr Jumelle, la composition assez variable de ces huiles explique pourquoi les nombreux expérimentateurs qui ont cru s'adresser au même produit ont pu obtenir des résultats très discordants, lesquels ont risqué de jeter un discrédit sur des huiles dont l'activité thérapeutique est indiscutable.

Il n'est pas douteux en effet que plusieurs espèces concourent à la production de l'huile de chaulmoogra du commerce et cela est dû, d'après le Professeur Perrot, à des confusions de dénominations et aussi à ce que les indigènes récoltent volontairement ou sans discernement les graines de plusieurs arbres.

Dans l'Inde, au Burma et dans l'Assam des firmes importantes traitent par expression, soit les graines de divers Hydnocarpus dont l'H. Wightiana, soit les graines du Taraktogenos Kurzii, soit des mélanges de diverses graines oléagineuses.

Ainsi que le déclare Rock dans son rapport de mission scientifique accomplie au Siam, dans le Burma, l'Assam et le Bengale, on ne peut facilement se procurer les graines du Taraktogenos en quantité suffisante car cet arbre a pour habitat des forêts infestées de tigres, panthères, léopards, éléphants, ours, etc. Ces derniers surtout recherchent les graines de Taraktogenos dont ils mangent la pulpe. Les indigènes sont donc obligés de partir en troupes par peur des tigres, des éléphants et des ours, et ne rapportent guère que les graines qui sont tombées sur le sol.

Il ne faut donc pas s'étonner que l'huile de Taraktogenos ait été falsifiée et c'est pourquoi il semble préférable de s'adresser à une huile d'Hydnocarpus nettement identifiée comme l'huile d'H. Wightiana que l'on peut se procurer assez facilement en quantité suffisante et sans courir les risques dont il vient d'être question. D'autant que, comme nous le verrons, certaines huiles d'Hydnocarpus sont de par leur composition chimique et leur activité thérapeutique susceptibles de prendre une importance grandissante et d'éclipser l'huile de Taraktogenos qui ne conserverait désormais que le mérite d'avoir été la première connue en Europe.

Certaines huiles comme celles du l'H. Wightiana de l'Inde

et de l'H. anthelmintica ou Krabao du Cambodge seraient, semble-t-il, plus actives ainsi qu'il en découle des expériences de Sir Léonard Rogers et de celles d'Otto Schöbl. Sir Léonard Rogers ne déclarait-il pas devant la 3e Conférence Internationale de la Lèpre que «l'huile d'Hydnocarpus Wightiana contient comparativement plus d'acide hydnocarpique actif et moins d'acide chaulmoogrique inactif que celle du Taraktogenos Kurzii». Quant à Otto Schöbl, il a cultivé le bacille de la tuberculose en présence de plusieurs acides de la série chaulmoogrique et il a conclu que l'acide hydnocarpique aurait un pouvoir bactéricide notablement plus élevé que l'acide chaulmoogrique.

Il est bon de remarquer cependant que les récentes recherches sur le traitement des tuberculoses par les dérivés des huiles de chaulmoogra n'ont pas donné les résultats espérés puisque le morrhuate de sodium s'est montré plus actif que ceux-ci.

Néanmoins il faut poursuivre de pareilles recherches systématiquement en partant d'une huile authentique et en essayant tour à tour l'action des principes que l'on peut en retirer ou des dérivés qu'il est possible de préparer au moyen d'une telle huile. Car il y a lieu de prendre en considération les travaux de Schöbl dont les résultats viennent à l'appui de la théorie de Walker et Sweeney.

Comme l'a décrit le Dr Jumelle, on peut comprendre pourquoi ce sont les bactéries acido-résistantes comme le bacille de Hansen et le bacille de Koch qui sont plus spécialement sensibles aux huiles de chaulmoogra. Ce seraient les seules bactéries dont les cellules en raison de leur constitution chimique, d'où résulte leur acido-résistance, chercheraient à utiliser ces substances grasses.

De nombreux travaux ont été publiés sur la composition chimique des bactéries acido-résistantes. On sait qu'Erlich en 1882 mit en évidence le pouvoir acido-résistant du bacille de la tuberculose et que plus tard ce même caractère fut retrouvé chez le bacille de la lèpre qu'avait découvert Hansen en 1873. Diverses opinions ont été émises en ce qui concerne l'acido-résistance de ces bactéries. En 1920, le Professeur Goris ayant étudié de nouveau la composition chimique du bacille de Koch

conclut que « l'acido-résistance du bacille tuberculeux, due principalement à certaines substances lipoïdes qui l'imprègnent et parmi les substances actives dans ce sens les acides gras libres, mais surtout les cires avec l'alcool libre ou provenant de la saponification de cette cire (mykol), sont les agents de cette propriété si particulière de fixation de la matière colorante ».

D'après le Professeur Goris, les acides gras jouent donc un rôle prépondérant dans la formation de substances qui confèrent au bacille son acido-résistance.

Nous dirons donc avec le Dr Jumelle que rien ne s'oppose à ce que l'on se rallie à l'opinion de Walker et Sweeney d'après qui « les bacilles élaborant les substances grasses cherchent à utiliser les acides chaulmoogriques pour la fabrication de leur capsule graisseuse. Mais ces acides gras cycliques contiennent un groupe ou un arrangement atomique qui est toxique pour la cellule bactérienne ».

Le Dr Jumelle explique que les bactéries acido-résistantes ont, « de par leur composition chimique particulière, un besoin d'acides gras qui les amène à absorber les acides de la série chaulmoogrique qui leur sont offerts; et ces acides qui contiennent un groupement toxique détruisent la cellule alors que, dans les mêmes conditions, les autres bactéries qui n'ont nul besoin de ces acides et les délaissent, restent indemnes ».

Troisième chapitre.

Emploi du chaulmoogra en thérapeutique antilépreuse.

A l'heure actuelle, tous les léprologues sont d'accord sur ce fait que l'huile de chaulmoogra constitue le médicament le plus efficace contre la lèpre. Il est sinon le médicament spécifique de cette affection, celui tout au moins qui donne les résultats les plus sûrs et les plus réguliers.

Nous avons vu dans le chapitre précédent que l'on utilise en thérapeutique les huiles de diverses espèces de Flacourtiacées appartenant au groupe chaulmoogrique.

Ces huiles peuvent être administrées en nature *per os* ou en injections; mais, comme elles ne sont pas toujours très bien tolérées par les malades, on leur substitue souvent de nombreuses préparations ou dérivés dont les principaux sont : Les émulsions d'huile de chaulmoogra, les éthers éthyliques, et les savons de chaulmoogra.

Il est bon de remarquer que l'emploi en thérapeutique du chaulmoogra est en pleine évolution, précisément parce qu'on s'adresse maintenant non seulement à diverses huiles d'activité plus ou moins certaine, mais aussi à de nombreux dérivés préparés à partir de ces huiles mêmes.

Huiles de chaulmoogra.

Les huiles de chaulmoogra sont ordinairement administrées *per os*, à la dose de dix gouttes, en augmentant progressivement jusqu'à 300 gouttes par jour, à doses fractionnées, soit en nature, soit en capsules.

Il ne faut toutefois pas dépasser les doses qui produisent des désordres du tube digestif ou d'autres phénomènes d'intolérance.

Mélangée à de la magnésie calcinée l'huile de chaulmoogra serait mieux tolérée.

MM. Labernadie et Laffitte ont signalé que l'huile d'Hydnocarpus Wightiana, liquide, limpide, insipide, a été administrée deux fois par jour dans du lait immédiatement avant les repas. La progression était de vingt gouttes par jour. L'huile a été bien supportée jusqu'à cent gouttes matin et soir.

Quoiqu'elle ait provoqué, au delà de cette dose, quelques vomissements et des selles diarrhéiques, cinq malades sur dix ont pu arriver à trois cent gouttes quotidiennement pendant une dizaine de jours. Et cependant, ainsi que l'a fait justement remarquer en 1933 M. le pharmacien général Bloch à la Commission consultative de Prophylaxie de la Lèpre aux Colonies, dans son rapport dont je me suis largement inspiré, il s'agissait là d'une huile à acidité élevée, égale à 21 gr. 29 d'acide oléique p. 100.

Toutes les huiles chaulmoogriques entrent dans la prépa-

ration de pommades et de liniments constituant un utile complément du traitement interne.

On emploie aussi les huiles de chaulmoogra en injections hypodermiques, mais, sous cette forme, elles sont souvent accompagnées de douleurs et provoquent une inflammation locale ainsi qu'une élévation de température. Ces inconvénients, qui font que les malades refusent les injections, sont souvent attribués, à tort ou à raison, à l'acidité de l'huile.

Dès 1915, aux Philippines, Mercado, dans le but de diminuer les effets irritants de l'huile administrée en injections hypodermiques, a donné la formule d'un mélange d'huile de chaulmoogra, d'huile camphrée, de résorcine et d'éther. Le camphre et l'éther faciliteraient d'après lui l'absorption de l'huile, et la résorcine interviendrait comme antiseptique. Le Professeur Jeanselme a préconisé l'adjonction d'huile de vaseline, camphrée, gaiacolée. L'Eucalyptol aussi a été conseillé.

Le Professeur Muir de Calcutta, de même que de nombreux léprologues, préfère l'emploi en injections d'huile d'Hydnocarpus Wightiana additionnée de 4 p. 100 de créosote. Cette huile créosotée est bien supportée, sans douleur, si l'on prend la précaution de l'injecter sous la peau à doses fractionnées ou en intramusculaires à doses massives.

MM. Labernadie et Laffitte ont eu de bons résultats avec l'huile d'Hydnocarpus Wightiana créosotée à 4 p. 100, en injections à raison de 2 centimètres cubes, puis 5 centimètres cubes, deux fois par semaine. Cette médication non douloureuse a été bien acceptée par les malades.

Elle s'est révélée efficace contre la lèpre, ainsi qu'en témoignent les dix-sept observations très concluantes jointes à un travail publié en 1930 par MM. Labernadie et Srinivassane qui ont essayé sur 150 lépreux l'action thérapeutique de l'huile d'Hydnocarpus Wightiana en pratiquant à Pondichéry, systématiquement et dans des conditions bien déterminées, des injections sous-cutanées d'huile créosotée à 4 p. 100.

Mais, malgré toutes ces précautions, les injections d'huile, dans bien des cas, n'ont pas été bien supportées à cause de la lenteur d'absorption due à la consistance de l'huile. C'est ainsi

qu'on a été amené à préparer les émulsions, les éthers et les savons.

Emulsions.

C'est une émulsion qu'utilisait Vahram en 1916. Le Collobiase de chaulmoogra de la maison Dausse est comparable à l'émulsion de Vahram, mais sa teneur en huile de chaulmoogra est très faible, puisque 1 centimètre cube d'émulsion contient 72 centièmes de milligramme d'huile. Le Dr Montel (de Saïgon) signalait récemment avoir obtenu d'excellents résultats avec cette préparation qui peut être donnée en injections hypodermiques ou intraveineuses.

Le médecin lieutenant-colonel Stévenel et le Dr Noc, dès 1911, utilisaient à la Martinique une émulsion alcaline d'huile de chaulmoogra administrée *per os* ou en injections intraveineuses.

Ethers chaulmoogriques.

Comme le rappelle dans son rapport déjà cité M. le pharmacien général Bloch, l'attention des léprologues a été attirée sur l'action thérapeutique des éthers éthyliques de l'huile de chaulmoogra, à la suite des travaux de Hollmann et Déan.

Cependant, dès 1908, la maison Bayer préparait l'antiléprol (mélange d'éthers éthyliques de l'huile de chaulmoogra). Les premiers essais thérapeutiques avaient été très encourageants, mais après quelques années cette médication fut délaissée jusqu'en 1920. Les éthers, en effet, déterminaient le plus souvent une amélioration plutôt qu'une guérison. Les hypothèses les plus diverses ont été émises pour expliquer cet insuccès.

Néanmoins les éthers éthyliques totaux des huiles de chaulmoogra ont été préparés et continuent à être utilisés en thérapeutique antilépreuse depuis une dizaine d'années.

On distingue les éthers éthyliques non distillés comme par exemple ceux qui sont obtenus par le procédé de MM. Bloch et Bouvelot, et les éthers éthyliques distillés à basse température dans le vide partiel. Ces derniers sont moins colorés que les

premiers, ils sont peut-être moins irritants et d'une composition constante mais, à l'encontre des éthers non distillés, ils ne contiennent pas la totalité des éthers chaulmoogriques.

Pour l'instant, il n'est pas possible de se prononcer sur la valeur respective de ces éthers distillés ou non distillés, lesquels, après avoir été employés purs ou iodés, semblent devoir être remplacés par les éthers gaiacolés à 4 p. 100.

Savons.

Aux huiles de chaulmoogra ont été aussi substitués les acides gras et les savons.

Sir Léonard Rogers semble avoir été le premier en 1917 a utiliser l'Hydnocarpate de sodium en solution pour injections hypodermiques et intraveineuses.

Alexis et Menaut, au Cambodge, ont préparé des savons de soude à partir de l'huile d'Hydnocarpus anthelmintica. Ils les dénommaient «Krabaoates» de soude neutres et ils les administraient en injection ou sous forme d'élixirs, agréables aux goût.

A l'Institut Pasteur de Saïgon, Boez, Guillerm et Marneffe ont fabriqué en partant de l'huile d'Hydnocarpus anthelmintica des comprimés de savon total qui d'après Noël Bernard ont été bien supportés à la dose quotidienne de deux à quatre comprimés (de 0 gr. 25 de savon équivalent à 0 gr. 20 d'acide gras) avec possibilité de faire ingérer jusqu'à quinze ou seize comprimés par jour; c'est-à-dire 3 grammes d'acide gras qui correspondent à peu près à 6 grammes d'huile de Krabao.

En 1931, M. le pharmacien lieutenant-colonel Peirier a donné la technique pour l'obtention d'un soluté de savon total de chaulmoogra, injectable par les voies intraveineuse ou intramusculaire. Ce savon, administré aux malades des léproseries du Tonkin a été très bien accepté et toléré. Le Dr de Raymond, de même que le Dr Berret, a signalé depuis que l'on a pu injecter avec succès des doses élevées de ces savons sans causer ni douleur, ni rougeur, ni empâtement. La cicatrisation d'ulcères et de maux perforants, notamment, a été rapidement obtenue.

Quoi qu'il en soit, et surtout, quelle que puisse être l'orien-

tation adoptée pour les méthodes thérapeutiques nouvelles, basées sur l'emploi des huiles de chaulmoogra ou de leurs dérivés, il est nécessaire de mettre à la disposition des chimistes comme des léprologues, une huile authentique, pure et active. Ceux-ci l'utiliseront en nature ou bien ils en feront extraire les principes qu'ils jugeront d'une activité supérieure à celle de l'huile elle-même.

C'est dans ce but qu'à la pharmacie du Gouvernement de Pondichéry, nous nous sommes efforcés de résoudre le problème de la fabrication régulière et en grandes quantités de l'huile d'Hydnocarpus Wightiana Bl.

Quatrième chapitre.

Étude de la fabrication de l'huile de Chaulmoogra à la pharmacie du Gouvernement de Pondichéry.

1° *Historique.* — A la pharmacie du Gouvernement de Pondichéry, il est procédé tous les ans à la fabrication de l'huile de chaulmoogra dans les conditions réalisées pour la première fois en 1927 par M. le pharmacien commandant Laffitte, des troupes coloniales, alors en service à Pondichéry.

L'huile de chaulmoogra est obtenue par expression à froid des graines fraîches d'Hydnocarpus Wightiana (Blume), puis par filtration simple au papier chardin.

Des graines oléagineuses que M. Laffitte avait pu se procurer sur place en 1926 et qui sont connues sous le nom tamoul de «Niradimouttou» ont été identifiées par lui-même comme étant des graines d'Hydnocarpus Wightiana Blume de la famille des Flacourtiacées.

Ces résultats ont d'ailleurs été confirmés par M. le Professeur Émile Perrot, membre de l'Académie de Médecine.

Toutes ces recherches d'identification des graines d'Hydnocarpus, ainsi que les données relatives à l'huile qui en a été extraite, à ses constantes physiques et chimiques, à son mode

d'emploi et à son action thérapeutique, ont été consignées en 1927 par MM. V. Labernadie et N. Laffitte, dans un travail intitulé : «Traitement de la lèpre par l'huile d'Hydnocarpus Wightiana Bl.».

Depuis lors, sur la demande de l'Inspection générale du Service de Santé au Ministère des Colonies, la pharmacie du Gouvernement a régulièrement assuré la fabrication de l'huile d'Hydnocarpus Wightiana dont une partie a été expédiée aux diverses colonies françaises et aussi à certains établissements scientifiques tels que l'Institut Pasteur de Paris ou à des firmes commerciales de la métropole. Le reste de l'huile a été utilisé sur place pour la thérapeutique antilépreuse.

2° *Le problème de la fabrication industrielle de l'huile d'Hydnocarpus Wightiana à Pondichéry.* — Depuis 1932, l'étude de l'extraction, à Pondichéry, de l'huile d'Hydnocarpus Whigtiana a été reprise; elle sera poursuivie et complétée en vue de déterminer les meilleures conditions d'obtention de cette huile.

Il s'agit aussi d'essayer de résoudre le problème de la fabrication industrielle sans risquer de compromettre la qualité de l'huile obtenue.

Or, ce problème comporte de nombreuses inconnues qui empêchent de trouver, dès maintenant, une solution définitive.

Il serait bon tout d'abord, de déterminer les conditions de conservation et de stockage des graines et par conséquent le délai dont on dispose pour procéder à l'extraction de l'huile.

Il est, en effet, à craindre qu'après un certain temps de conservation vraisemblablement assez court, les graines d'Hydnocarpus Wightiana donnent une huile différente de celle retirée de graines fraîches. L'acidité en particulier risque d'être beaucoup plus élevée et le rendement en huile moindre à partir de graines anciennes comme j'ai eu l'occasion de le signaler pour les graines de Tung (Aleurites Fordii Hemsley) dans une communication faite en France l'an dernier en collaboration avec Mlle M.-Th. François.

Ceci posé, la récolte ne se faisant qu'une fois par an et les graines devant être traitées dans un délai déterminé, pendant

combien de temps une installation fonctionnerait-elle chaque année? Les appareils resteraient-ils inutilisés pendant plusieurs mois par an? Le prix de revient d'une huile obtenue au moyen d'une installation moderne (presse hydraulique ou appareil à épuisement par les dissolvants volatils) dans ces conditions, ne risquerait-il pas d'être supérieur au prix actuel? Le matériel non utilisé pendant plusieurs mois d'une année à l'autre serait-il en état de fonctionner normalement au moment du besoin?

D'autre part, avant de se lancer dans de coûteuses installations, qui, à l'usage, peuvent se révéler insuffisantes ou au contraire trop importantes, il faut connaître quels sont les débouchés possibles pour l'huile d'Hydnocarpus Wightiana actuellement et dans un proche avenir.

D'ailleurs, au point de vue technique, il faudrait être fixé sur le meilleur mode d'obtention d'une huile d'Hydnocarpus parfaite et le problème n'a pas encore été résolu, en envisageant le triple point de vue chimique, industriel et thérapeutique.

Les procédés courants d'extraction de l'huile, par expression à froid, que ce soit au moyen de la presse hydraulique ou bien du moulin ne permettent pas de recueillir l'huile totale puisqu'une partie de la matière grasse contenue dans les amandes reste dans le tourteau.

En ce qui concerne le rendement en huile on peut considérer qu'il est compris entre 37 et 48 d'huile p. 100 d'amandes au moyen du moulin indigène. Industriellement le rendement en huile p. 100 de graines entières est d'environ 24 p. 100 par le même procédé. Celui-ci ne semble donc pas sensiblement inférieur à la presse hydraulique, laquelle nous a donné, au cours d'expériences faites en France, un rendement en huile de l'ordre de 40 p. 100 d'amandes. Ces essais d'extraction d'huile d'Hydnocarpus Wightiana par expression à la presse hydraulique ont été pratiqués au début de 1932 en collaboration avec le Professeur P. Ammann à l'Institut national d'Agronomie coloniale, sur la demande de MM. les médecins généraux inspecteurs Lasnet et Boyé et de M. le pharmacien général Bloch. Voici les résultats que M. le Professeur P. Ammann a bien voulu nous communiquer très obligeamment. Les recherches ont porté

sur des graines reçues de la pharmacie du Gouvernement de Pondichéry et la presse hydraulique utilisée était une petite presse de laboratoire donnant 250 kilogrammes par centimètre carré. Nous avons mis à presser successivement 1 kilogramme, 1 kilogr. 600 et 2 kilogrammes d'amandes, préalablement portées à l'étuve à + 45° C. pour fluidifier l'huile, concrète à la température ordinaire en France, et faciliter par conséquent l'expression. Nous avons obtenu un rendement en huile qui était respectivement de 31,5 p. 100, 33,2 p. 100, 28,75 p. 100 en élevant progressivement la pression jusqu'à 250 kilogrammes et en l'y maintenant une heure.

Les tourteaux ont été ensuite désagrégés et pressés une deuxième fois après léger étuvage à + 45° C. L'huile de deuxième pression ajoutée à celle de première pression nous a donné un rendement total de 40,7 p. 100, 40,5 p. 100 et 39,8 p. 100 d'huile par rapport au poids d'amandes.

D'après le Professeur P. Ammann, les tourteaux renfermaient encore, après cette deuxième pression, 30 p. 100 à 31 p. 100 d'huile. Les matières grasses totales contenues dans les amandes des graines d'Hydnocarpus Whigtiana sur lesquelles ont porté les essais, auraient été de 55,2 p. 100. Les graines elles-mêmes étaient constituées par 35,5 p. 100 de coques et 64,5 p. 100 d'amandes. Le poids trouvé pour 100 graines a été de 95 gr. 1.

Quel que soit donc le procédé de préparation de l'huile adopté pour l'expression à froid des graines, la totalité des matières grasses ne peut être extraite de celles-ci. Mais on ne sait pas si, précisément, le tourteau ne retient pas avec l'huile qu'il n'a pas été possible d'extraire une certaine proportion de principes actifs?

S'il en était ainsi, il semble qu'il y aurait avantage à épuiser complètement les graines par un dissolvant volatil approprié. L'huile totale ainsi obtenue serait dans ce cas moins acide et toujours comparable à elle-même. Mais ce traitement chimique ne la priverait-elle pas de certaines qualités thérapeutiques? La question n'est pas encore tranchée et ne le sera qu'après des expérimentations rigoureuses, tant chimiques que cliniques.

C'est pour toutes ces raisons que nous avons jugé qu'il valait

mieux s'en tenir, pour l'instant du moins, au moulin des Indiens, qui, en définitive, constitue la méthode la plus économique et la plus sûre, d'autant que l'huile préparée de cette façon depuis 1926 a toujours donné entière satisfaction aux léprologues de nos Colonies.

Il est possible, sans doute, d'apporter quelques perfectionnements à la méthode actuelle. C'est pourquoi M. le Gouverneur A. Juvanon a autorisé l'achat d'un moulin à huile tout neuf pour le compte de la pharmacie du Gouvernement de Pondichéry. Ce moulin fonctionnera pour l'extraction de l'huile de chaulmoogra, exclusivement, et sera installé sur un terrain de l'Administration mis obligeamment à la disposition du Service de Santé. On réalisera de cette façon dans de meilleures conditions de pureté, de constance, de rendement et de prix de revient, une drogue qui sera douée des propriétés chimiques et thérapeutiques qu'on lui connaît déjà.

Pour ce qui est du rendement, la presse hydraulique n'est pas inférieure au moulin, mais ne semble pas tellement plus avantageuse que celui-ci. D'ailleurs, il est bon de remarquer que dans le moulin, on introduit les graines entières, tandis que dans la presse hydraulique, ce sont les graines décortiquées qui sont soumises à la pression.

L'huile obtenue au moyen du moulin se trouve donc à l'abri des critiques qui pourraient lui être faites relativement à sa teneur en principes actifs quels qu'ils soient; même si l'hypothèse du médecin colonel des troupes coloniales Stevenel, en ce qui concerne la localisation du principe actif dans le tégument de la graine, était confirmée par de nouveaux travaux.

Le moulin bien manœuvré et surveillé étroitement par le personnel du service peut produire 20 kilogrammes d'huile par jour et même plus, ce qui correspond à un minimum de 90 kilogrammes de graines traitées quotidiennement.

Il suffirait donc de 22 à 23 journées de travail effectif, à raison de trois préparations par jour de 30 kilogrammes et trois heures chacune, pour traiter convenablement deux tonnes de graines.

D'après les expériences faites cette année, qui seront précisées ultérieurement, le délai dont on dispose pour traiter les graines

ne semble pas inférieur à trois mois. Dans ces conditions, il serait donc aisé de fabriquer deux tonnes d'huile correspondant à 9 tonnes environ de graines entières.

Si les quantités d'huile à produire devenaient brusquement très importantes, il suffirait de faire l'acquisition d'un ou de plusieurs autres moulins qui fonctionneraient de la même façon.

Ainsi, le problème de la fabrication industrielle se trouve provisoirement résolu et il paraît utile de faire une mise au point de la façon dont se fait actuellement à la pharmacie du Gouvernement de Pondichéry l'extraction, le conditionnement, les expéditions et les cessions d'huile d'Hydnocarpus Wightiana; le problème de l'industrialisation n'étant pas seulement technique, mais aussi une question de production, de rendement, de prix de revient et de prix de vente.

3° *Méthode actuelle de fabrication de l'huile d'Hydnocarpus Wightiana à la pharmacie du Gouvernement de Pondichéry :*

a. *Personnel et matériel.* — Le personnel officier de Santé assistant, préparateurs et comptables, etc. qui s'occupe de la fabrication et des délivrances d'huile d'Hydnocarpus Wightiana est celui de la pharmacie d'approvisionnement de Pondichéry.

Toutes les opérations relatives à cette huile sont faites sous la surveillance du pharmacien et sont confiées plus spécialement au préparateur le plus ancien.

Le matériel utilisé (à l'exception du moulin à huile) est celui de la pharmacie d'approvisionnement qui assure par ses propres moyens cette fabrication sans autres frais que ceux d'achat des matières premières, de location du moulin, de triage, concassage des graines, etc.

b. *Matières premières.* — Les matières premières utilisées pour l'extraction de l'huile sont des graines fraîches d'Hydnocarpus Wightiana Bl. qui, sont récoltées dans l'Inde sur la côte Malabar dans la région de Cochin, d'Ernawulam ou de Trichur.

Les graines aussitôt récoltées sont expédiées à Pondichéry où elles sont soumises à l'examen d'une commission technique

qui s'assure de la fraîcheur des graines ainsi que des caractères botaniques qui doivent être ceux des graines d'Hydnocarpus Wightiana Blume de la famille des Flacourtiacées.

c. *Décortication des graines.* — Avant de procéder à l'extraction de l'huile, les graines qui déjà ont été séchées, pour empêcher le développement de moisissures pendant le stockage, sont exposées quelques heures au soleil puis on procède à une opération préliminaire de triage pour séparer les graines abîmées ainsi que les matières étrangères, et ne conserver que les véritables graines d'Hydnocarpus Wightiana, en bon état. Celles-ci sont alors soumises à la décortication. Des coolies concassent les coques des graines placées dans des sacs et séparent ensuite les amandes.

On obtient ainsi dans la pratique un rendement d'environ 50 d'amandes décortiquées pour 100 de graines entières triées.

d. *Extraction de l'huile au moulin.* — Pour l'extraction de l'huile on utilise le moulin très ingénieux des Indiens, qui est constitué par un mortier en bois de tamarinier à l'intérieur duquel se déplace une sorte de pilon actionné par une paire de bœufs.

Pour chaque préparation, on introduit dans le moulin :

Graines décortiquées.................	10	kilogrammes.
Graines non décortiquées.	8	—

On humecte les graines en versant un peu d'eau dans la proportion de 1 litre pour 20 kilogrammes de graines.

On procède alors à l'extraction en faisant tourner le moulin pendant deux heures. L'huile, au fur et à mesure de son apparition à la partie supérieure du moulin, est prélevée et filtrée ensuite à travers une gaze.

Après deux heures, on arrête le moulin et on recueille l'huile qui s'est rassemblée dans le fond de celui-ci.

On désagrège le tourteau que l'on remet ensuite dans le

moulin pour être exprimé une seconde fois pendant une heure, dans les mêmes conditions que précédemment.

Chaque préparation doit donc durer environ trois heures et l'huile obtenue constitue après une première filtration grossière l'huile brute.

Au cours de l'extraction, les graines sont à la fois triturées, broyées complètement, et soumises à une forte pression dans le moulin. La masse est portée par le seul frottement à une température de + 50° C.

Le tourteau fixe énergiquement l'eau ajoutée dont aucune trace n'apparaît dans l'huile.

e. *Filtration de l'huile. Conditionnement. Expéditions. Commandes. Conditions de vente ou de cessions. Essais de culture.* — L'huile brute est apportée à la pharmacie d'approvisionnement où elle est filtrée à trois reprises sur papier chardin.

L'huile, après filtration, est très faiblement colorée en jaune, parfaitement limpide, brillante, et possède une saveur dépourvue d'âcreté. Son acidité est comprise entre 3 grammes et 6 grammes d'acide oléique p. 100.

L'huile filtrée est répartie en flacons ou dans des boîtes métalliques que l'on fait souder sur place.

Ainsi conditionnée en boîtes soudées de 1 kilogramme, 5 kilogrammes ou 10 kilogrammes, l'huile d'Hydnocarpus est expédiée aux acheteurs de la métropole et aux pharmacies d'approvisionnement des Colonies françaises.

Les expéditions se font, soit par colis postaux, soit par caisses confiées aux Compagnies de navigation.

Le prix de vente ou de cession de l'huile de chaulmoogra est fixé chaque année par décision du Gouverneur, d'après le prix de revient de l'huile, calculé en roupies.

Ce prix qui était de 35 francs le kilogramme a été, depuis le 19 avril 1933, abaissé à 3 roupies et demie, soit au taux budgétaire de 7 francs la roupie : 24 fr. 50 le kilogramme. A ce prix de vente s'ajoutent pour l'acheteur les frais de vases et objets, de port, d'emballage, etc. qui représentent de 7 francs à 11 francs par kilogramme suivant les destinations. Le kilo-

gramme d'huile rendu à Brazzaville ou à Paris coûte donc à l'acheteur un maximum de 35 francs, tous frais d'emballage et d'expédition compris.

Les commandes peuvent être faites, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'Agence générale des Colonies à Paris, à M. le Gouverneur des Établissements français dans l'Inde, au chef du Service de Santé, ou à la pharmacie du Gouvernement de Pondichéry.

Les quantités d'huile de chaulmoogra expédiées aux colonies françaises et aux firmes de la métropole ont été successivement de :

1928	100	kilogrammes.
1929	146	—
1930	234	—
1931	66	—
1932	194	—
1933 (huit premiers mois)	433	—

On voit, d'après ces chiffres, que la jeune industrie de l'huile de chaulmoogra tend à se développer et tous les moyens sont mis en œuvre pour que Pondichéry devienne le principal centre de production, d'une huile de chaulmoogra authentique et pure.

Il faut que cette industrie constitue en même temps qu'une arme puissante contre la lèpre, une source de revenus pour la Colonie et pour les agriculteurs.

C'est pourquoi, dans l'Inde française, des essais de culture sont poursuivis systématiquement dans le but de déterminer les meilleures conditions pour la germination des graines et pour le développement des Hydnocarpus Wightiana, notamment dans le territoire de Pondichéry.

Parallèlement des expériences analogues ont été tentées à Mahé. Si les essais sont couronnés de succès, des pépinières pourront être constituées sur les côtes de Coromandel et de Malabar. Cette culture utile et rémunératrice sera ainsi appelée à prendre une grande extension dans l'Inde française et après quelques années d'efforts, il sera possible de se procurer chez

nous, en quantité toujours plus grande, une matière première authentique.

Il existe à Pondichéry, à Karikal et à Mahé, des spécimens d'Hydnocarpus Wightiana qui ont été plantés il y a quelques années et qui, déjà, ont fourni des fruits et des graines.

La preuve est donc faite qu'il est possible d'entreprendre en grand cette culture dans nos Établissements de l'Inde, y compris sur la côte de Coromandel.

On peut d'ailleurs voir dans le jardin de la pharmacie du Gouvernement, à Pondichéry, dix Hydnocarpus Wightiana, dont trois ont donné de nombreux fruits. Ces arbustes, qui ont été introduits en 1926, par M. le pharmacien commandant Laffitte, sont très vigoureux; ils ont plus de 6 mètres de haut et sont parfaitement bien adaptés au climat de Pondichéry, pourtant assez différent de celui de la côte Malabar.

Cinquième chapitre.

Essais de traitement comparé de la lèpre par les diverses huiles chaulmoogriques et leurs dérivés.

Diverses recherches systématiques vont être entreprises dans toutes les colonies françaises, dans le sens préconisé par la Commission consultative de Prophylaxie de la Lèpre aux Colonies et d'après les récentes circulaires du Ministre des Colonies (Inspection générale du Service de Santé), à ce sujet.

Des essais de traitement vont être pratiqués sur des lots de malades présentant des lésions de même ordre ou arrivés au même stade de la lèpre, afin de déterminer pour l'avenir le médicament le plus actif.

On utilisera concurremment :

1° Dans les formations importantes de nos colonies, les drogues suivantes :

En Indochine :

L'huile d'Hydnocarpus anthelmintica, préparée en Indochine;

L'huile d'Hydnocarpus Wightiana, préparée à la pharmacie du Gouvernement de Pondichéry.

En Afrique Occidentale française :

L'huile d'Hydnocarpus anthelmintica;
L'huile d'Hydnocarpus Wightiana;
L'huile d'Oncoba échinata (Gorli), préparée en Côte d'Ivoire;
Les huiles de divers Caloncoba, préparées au Cameroun.

A Madagascar :

L'huile d'Hydnocarpus anthelmintica,
L'huile d'Hydnocarpus Wightiana.

2° Dans les petites formations de nos colonies :

En Indochine :

L'huile d'Hydnocarpus anthelmintica.

Dans toutes les autres colonies :

En Afrique occidentale française, à Madagascar, en Afrique équatoriale française, dans les territoires sous mandats, à la Réunion, à la Martinique, à la Guadeloupe, à la Guyane, en Nouvelle-Calédonie, à Tahiti et aux Nouvelles-Hébrides, on emploiera exclusivement l'huile d'Hydnocarpus Wightiana de la pharmacie du Gouvernement de Pondichéry.

Chaque lot de malades sera traité au moins six mois ou plus longtemps si possible, par le même médicament.

Les huiles seront employées telles ou neutralisées, ou gaiacolées à 4 p. 100 ou non gaiacolées, *per os* ou en injections.

On utilisera aussi les éthers éthyliques distillés ou non distillés, gaiacolés à 4 p. 100 ou non gaiacolés; les savons, en solution pour injections intraveineuses selon la technique du pharmacien lieutenant-colonel des troupes coloniales Peirier, ou bien en comprimés d'après la formule de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Toutes ces huiles et dérivés seront préparés dans des conditions bien déterminées.

On essaiera également l'huile totale obtenue par les dissolvants, à partir des graines nettement identifiées des espèces déjà énumérées; de même les éthers, savons et autres préparations de façon à comparer l'action des huiles et dérivés d'huiles extraites par les solvants à celle des huiles et dérivés d'huiles provenant d'expression à froid.

De ces expérimentations on est en droit d'attendre les plus fructueux résultats, mais, avant tout, il faut que la pharmacie du Gouvernement de Pondichéry soit à même de donner rapidement suite aux commandes qui lui parviendront de nos colonies, dans lesquelles, désormais, la lutte contre la lèpre va se trouver intensifiée.

Il faut donc que l'huile d'Hydnocarpus Wightiana de Pondichéry présente toutes les qualités requises et, pour cela, qu'elle soit préparée dans des conditions garantissant la constance de sa composition chimique et de ses effets thérapeutiques.

C'est pourquoi tous les efforts sont, dès maintenant, dirigés à Pondichéry dans le sens d'une standardisation rationnelle de l'extraction par expression à froid d'une huile d'origine certaine en quantités toujours plus grandes, et pour un prix de revient aussi bas que possible.

Conclusions.

Pour conclure, on peut dire que les huiles du groupe chaulmoogrique jouent un rôle prépondérant dans la lutte contre la lèpre.

Les savants du monde entier cherchent à déterminer quelles sont les espèces les plus intéressantes parmi les Flacourtiacées antilépreuses ainsi que les meilleures formes d'utilisation en thérapeutique des huiles extraites de leurs graines.

Dans toutes nos Colonies, des efforts énormes sont faits pour arriver à une solution définitive du complexe problème du traitement de la lèpre.

En ce qui concerne la fabrication de l'huile d'Hydnocarpus

Wightiana, l'Inde française se doit de conserver la position qu'elle a su acquérir. Elle doit devenir notre grand centre colonial de fabrication et de fourniture d'huile.

Dans la suite, si les recherches entreprises pour le traitement de la lèpre et peut-être aussi de la tuberculose au moyen des huiles de chaulmoogra démontrent la supériorité de l'huile d'Hydnocarpus Wightiana sur les autres huiles, il est facile de concevoir que la production de cette précieuse drogue devra nécessairement être de plus en plus importante et pratiquement illimitée.

C'est pourquoi il faut, comme l'écrivait en 1926, le Professeur Perrot «s'attacher tout d'abord à vaincre la pénurie d'huile, l'Amérique estimant à plus d'un million d'hectolitres la quantité d'huiles de chaulmoogra nécessaire à ses besoins actuels. C'est donc plusieurs centaines de mille tonnes de graines qu'il faudrait pour alimenter le marché mondial».

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

ALEXIS (L.) et MENAUT (B.). — Recherches sur le traitement de la lèpre par le Krabao (Hydnocarpus anthelmintica Pierre). *Ann. de Méd. et de Pharm. coloniales,* Paris, 1925 (23), n° 2, p. 201-226.

ANDRÉ (Émile) et JOUATTE (D.). — L'huile de Gorli. *Bull. des Sc. pharmacol.*, Paris, 1928 (35), p. 81-87.

BERNARD (Noël). — Sur la question du traitement de la lèpre en Indochine. Rapport devant la Commission consultative de prophylaxie de la lèpre aux colonies. *Revue coloniale de Médecine et Chirurgie,* Paris, n° 43, 15 mai 1933.

BERRET (Dr). — Trois nouveaux cas de lèpre traités avec succès par le chaulmoograte de soude intraveineux. *Bull. Soc. méd. Chir. Indochine,* Hanoï, tome X, n° 8, nov.-déc. 1932, p. 799-805.

BLOCH (A.) et BOUVELOT (M.). — Emploi de l'huile de chaulmoogra et de ses dérivés dans le traitement de la lèpre. *Ann. de Méd. et de Pharm. coloniales,* Paris, 1921 (19), n° 2, p. 181-188.

BLOCH (A.). — Le chaulmoogra dans le traitement de la lèpre. Rapport devant la Commission consultative de prophylaxie de la lèpre aux colo-

nies. *Revue coloniale de Médecine et de Chirurgie*, Paris, n°s du 15 juin et 15 juillet 1933.

Boez (L.), Guillerm (J.) et Marneffe (H.). — Traitement de la lèpre par le savon total de Krabao. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, Hanoï, tome VIII n°s 10-11, octobre-novembre 1930, p. 927-929.

Discussions et conclusions de la Conférence internationale de Manille sur la lèpre (9-23 janvier 1931). Traduction du Rapport concernant cette conférence, paru dans *The Philippine Journal of Science*, avril 1931. *Ann. de Méd. et Pharm. coloniales*, Paris, tome XXIX, n° 4, octobre, novembre, décembre 1931, p. 881-914.

Desprez (Georges). — Étude sur le chaulmoogra, l'huile de chaulmoogra et l'acide gynocardique, au point de vue botanique, chimique et pharmaceutique. *Thèse Doct. Univ.*, Paris (Pharm.), 1900.

François (Mlle M.-Th.) et Bouillat (M.-E.). — Caractères physiques et chimiques des huiles d'Aleurites, dites «huiles de bois» (huile de Tung : Aleurites Fordii, huile d'Abrasin : Aleurites montana). Extrait du soixante-cinquième Congrès des Sociétés savantes, Besançon, 1932.

Goris (A.). — Composition chimique du bacille tuberculeux. *Annales Institut Pasteur*, Paris, août 1920.

Hollmann (Harry) et Dean (A.-L.). — Chaulmoogra oil in the treatment of leprosy. *Journ. cutaneous diseases*, 1919 (37), n° 6, p. 367-386.

La lèpre en Hawaï. Nouveau traitement curatif. Rapport de l'agent consulaire de France à Honolulu. *Ann. Méd. et Pharm. coloniales*, Paris, 1920 (18), p. 172-174.

Jouatte (D.). — L'huile de Gorli (Oncoba ochinata Oliver), succédané de l'huile de chaulmoogra. *Thèse Doct. Pharm.*, Paris, 1927.

Jumelle (René). — Les huiles de chaulmoogra. *Thèse Doct. Méd.*, 1926, Paris.

Labernadie (V.) et Laffitte (N.). — Traitement de la lèpre par l'huile d'Hydnocarpus Wightiana Blume. in *Bull. Soc. Path. exot.*, Paris, tome XX, n° 8, octobre 1927.

Labernadie (V.) et Srinivassane. — Bons effets de l'huile d'Hydnocarpus Wightiana dans le traitement de la lèpre et dix-sept observations. *Ann. de Méd. et de Pharm. coloniales*, n° 1, janvier, février, mars 1930, Paris, p. 62-69.

Labernadie (V.) et Govindaradjassamy. — Utilisation de l'huile d'Hydnocarpus Wightiana pour le traitement du Trachome. *Ann. de Méd. et Pharm. coloniales*, n° 1, janvier, février, mars 1930, Paris, n°s 69-71.

Léger (Marcel). — Le premier Congrès international d'Hygiène méditerranéenne. *Revue coloniale de Méd. et Chir.*, Paris, n°s 40-41, octobre et novembre 1932.

MATHIVAT (R.). — Le chaulmoogra du Cameroun. *Thèse Doct. Pharm.*, 1929, Paris.

MERCADO. — Leprosy in the Philippines and its treatment, Manille, 1915.

MONTEL (L.-R.). — Les phases de la lèpre, leur importance dans l'appréciation du traitement chaulmoogrique. *Revue coloniale de Méd. et Chir.*, n° 43, 15 janvier 1933.

MUIR. — Comments on the present position of the treatment of Leprosy. *Indian Medical Gazette,* avril 1927, p. 211.

PEIRIER (J.-C.). — Contribution à l'étude des plantes oléagineuses du Cameroun. *Thèse de Doct. ès Sc. nat.*, Marseille, 1930.
Soluté de chaulmoograte de soude pour injections intraveineuses. *Bull. Soc. Médico-Chirurgicale Indochine,* Hanoï, tome IX, n° 7, juillet-août 1931, p. 595-601.
Le principe actif des huiles de chaulmoogra. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine,* Hanoï, tome IX, n° 7, juillet-août 1931, p. 602-605.

PERROT (Ém.). — Chaulmoogra et autres graines utilisables contre la lèpre. Paris, 1926. Notice n° 24 de l'*Office national des Matières premières végétales.*

POWER et GORNALL. — The constituents of chaulmoogra seeds. *Journ. of chemical Soc.* 1904 (85); p. 838-851.

POWER et BARROWCLIFF. — The coustituents of Hydnocarpus seeds. *Journ. of Chem. Soc.*, 1905, (87), p. 000.

ROCK (F.-Joseph). — The chaulmoogra tree and some related species (A survey in Siam, Assam and Bengal) U. S. Deparment of Agriculture, *Bull.* n° 1957, Washington, avril 1922.

RAYMOND (A.-D.). — Le traitement des lépreux au Tonkin par injections intraveineuses d'un savon total de chaulmoogra. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine,* Hanoï, tome IX, n° 7, juillet-août 1931.
Le chaulmoserum dans le traitement de la lèpre. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine,* Hanoï, tome IX, n° 9, octobre 1931. p. 746-748.

ROGERS (Sir Leonard). — Le traitement de la lèpre. Mémoire lu à la Conférence de la lèpre à Calcutta. *Indian Medical Gazette,* avril 1920. *Ann. Méd. et Pharm. coloniales,* Paris, 1920 (18), p. 171-172.
The Lancet, London, 28 juin 1924, 206, n° 5261.

ROUILLARD. — Chaulmoogrates et morrhuates de soude; leur emploi dans la lèpre et dans la tuberculose. *Presse Médicale,* Paris, 22 novembre 1924.

SCHÖBL (Otto). — Chematherapeutic experiments with chaulmoogra and allied preparations. *The Philippine Journal of Science,* décembre 1923, janvier 1924, avril 1924, août 1924.

Stevenel (Léon). — Essais de traitement de la lèpre par des injections intraveineuses d'émulsion d'huile de chaulmoogra. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, Paris, tome X, n° 8, octobre 1917.
Le principe actif de l'huile de chaulmoogra. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, Paris, n° 5, 8 mai 1929.

Vahram. — Progrès médical, 1916, Paris.

Walker et Sweeney. — The chemotherapeutic of the chaulmoogra acids series and other fatty acids in leprosy and tuberculosis. *Journ. Infect. Deseases,* mars 1920.

Weitz (Dr R.). — Formulaire des médicaments nouveaux pour 1933. Baillière, Paris, 1933.

QUELQUES CONCEPTIONS ACTUELLES SUR L'ÉPIDÉMIOLOGIE ET LE TRAITEMENT DU PALUDISME.

par M. le Dr JONCHÈRE,

MÉDECIN CAPITAINE.

(*Voyage d'études de l'École de Malariologie de la Faculté de Médecine de Paris.*)

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir suivre les cours de l'École de Malariologie de la Faculté de Médecine de Paris, et de participer, pendant deux mois, au voyage d'instruction pratique, organisé par la Commission du Paludisme de la Société des nations, en Yougoslavie et en Italie. Au cours de ce stage, nous avons recueilli quelques renseignements nouveaux, susceptibles peut-être d'intéresser nos camarades. Nous y avons ajouté l'analyse de travaux récents dont nous donnons la bibliographie à la fin de ces notes.

Le Paludisme en Yougoslavie.

La plaine du Danube et de la Save, la côte de Dalmatie sur la mer Adriatique et la Macédoine sont les trois régions parti-

culièrement atteintes par le paludisme en Yougoslavie. Nous n'avons parcouru que la Macédoine où toutes les régions palustres sont comprises dans la grande province, ou Banovina, du Vardar. Au chef-lieu de cette province, à Skoplje, ancienne ville d'Uskub, se trouve un Institut d'hygiène s'occupant de tout ce qui concerne les affections sociales et épidémiques. Une section spéciale, sous la haute direction du Dr Simic, s'occupe de tout ce qui concerne le paludisme : recherches biologiques et épidémiologiques, traitement des malades, prophylaxie et lutte antilarvaire dans la campagne. Onze stations sanitaires dépendent de l'Institut central; 42 maisons de santé, groupées par trois ou quatre autour de chaque station sanitaire, se partagent l'ensemble du territoire de 46.000 kilomètres carrés et peuplé de 1.500.000 habitants environ. Dans toutes les régions de Macédoine que nous avons parcourues, existent de nombreux foyers malariques. Durant la guerre, pour 115 mille hommes, 60.000 cas de paludisme furent observés en 1916. En automne, il n'y avait pas plus de 20.000 hommes en ligne. Le général Sarrail rapportait au Gouvernement que son armée était mobilisée à l'hôpital. Durant cette même année on enregistrait 379 décès dus au paludisme. Grâce à la prophylaxie quinique, rigoureusement pratiquée sous la direction des frères Sergent, la morbidité diminua très vite.

L'effort pécuniaire que nécessiterait la bonification intégrale des terrains palustres de Macédoine serait trop considérable pour le budget national du jeune royaume yougoslave. Seules les petites mesures antilarvaires sont appliquées dans toute leur rigueur, et les résultats obtenus démontrent que les bienfaits n'en sont pas négligeables. Le paludisme n'a pas disparu, mais a régressé dans des proportions considérables. La faune anophélique est abondante et comprend : *A. maculipennis*, *A. superpictus*, *A. sinensis*, *A. bifurcatus*, *A. plumbeus* ou *nigripes*.

A. maculipennis est de beaucoup l'espèce la plus abondante; ses gîtes larvaires se trouvent tout le long de la vallée du Vardar et de ses affluents, ainsi que dans les régions basses à eaux stagnantes ou dans les canaux de drainage et d'irrigation. Les adultes apparaissent au début du mois de juin pour dis-

paraître à la fin de septembre. C'est à cette espèce que l'on doit la propagation de la plupart des cas de tierce bénigne à *Plasmodium vivax*.

A. superpictus cherche surtout ses gîtes dans les régions montagneuses, dans le lit empierré des torrents et des sources, au moment où les fortes chaleurs de l'été ont diminué le débit de celles-ci et la rapidité de l'écoulement des eaux. Cette espèce n'apparaît que tardivement, au milieu du mois d'août, et disparaît avec les pluies et les froids du début de l'automne. On lui doit la transmission de nombreux cas de tierce maligne à *Plasmodium falciparum*.

A. sinensis, très rare, se rencontre surtout dans les terrains marécageux et les rizières.

A. bifurcatus, très rare également, partage ses gîtes avec l'*A. maculipennis*.

A. plumbeus est exceptionnel; il choisit comme gîtes larvaires de très petites collections d'eau, en particulier dans les creux des vieux arbres qui retiennent l'eau des pluies.

Le rôle de ces trois dernières espèces est relativement faible dans la transmission de la maladie. Presque partout le paludisme est transmis par *A. maculipennis* et *A. superpictus*.

La lutte antilarvaire a été entreprise dès la fin de la guerre et est actuellement menée très activement. De petits travaux de terrassement ont permis de supprimer de nombreux gîtes; tous les autres sont traités par le Vert de Paris ou peuplés de *Gambusia*, dans un rayon moyen de 3 kilomètres autour des principales agglomérations. Les *Gambusia* donnent en particulier des résultats remarquables dans les très nombreux canaux d'irrigation utilisés pour les cultures vivrières.

La campagne antipalustre commence chaque année au printemps, vers le 15 avril, pour se terminer fin octobre. Elle consiste tout d'abord en la recherche minutieuse de tous les gîtes larvaires, recherche basée sur la connaissance des caractères biologiques propres à chaque espèce. La carte de tous les gîtes est dressée avec soin. Lorsque tous les gîtes ont été traités par le Vert de Paris, mention en est faite sur la carte par une petite pastille ronde et verte ou un tampon spécial. De fré-

quents contrôles sont effectués le lendemain des pulvérisations : aucune larve au delà du premier stade ne doit en général être trouvée. Tous les contrôles sont également indiqués sur la carte par une petite pastille étoilée, rouge si des larves furent trouvées, blanche si la recherche fut négative. La recherche des anophèles adultes dans les maisons et les étables, permet de contrôler l'action du Vert de Paris et au besoin de l'intensifier et d'en pratiquer plus fréquemment la pulvérisation. Habituellement une pulvérisation par semaine suffit. Aucune autre mesure générale n'a été prise, en particulier pas de protection mécanique ni de prophylaxie médicamenteuse individuelle systématique.

Les malades atteint de paludisme sont tous traités gratuitement dans les nombreuses formations sanitaires. Les enfants sont surveillés d'une façon toute particulière au cours de fréquentes visites dans les écoles. Seuls les porteurs d'hématozoaires sont traités, mais d'une façon encore très discontinue et avec de faibles doses de quinine.

Actuellement en Macédoine, l'endémicité palustre est faible; l'infection malarique est relativement bénigne, les accès pernicieux d'une grande rareté. La tierce maligne donne des pourcentages de morbidité très inférieurs à ce qu'ils étaient il y a quelques années. La tierce bénigne présente également une très nette régression. Ces résultats, très bons, ont été obtenus grâce aux petites mesures antilarvaires appliquées avec méthode, par un personnel bien dressé et relativement restreint.

En quelques années le paludisme macédonien aura été combattu par deux méthodes complètement différentes mais qui, l'une et l'autre, ont leur valeur et leur indication propre. Durant la guerre il fallait agir vite, sur une population très dense, disséminée en pleine campagne. La quinine bien que très coûteuse était la seule méthode utilisable sur le front. En temps de paix par contre, la quininisation de toute une population peu dense, répartie dans de petites agglomérations, serait impossible et trop coûteuse. Les petites mesures antilarvaires prises autour de celles-ci sont plus facilement réalisables, entraînent l'État à de moins grands frais et donnent d'excellents résultats.

Le Paludisme en Italie.

Quelques données récentes sur l'épidémiologie du paludisme en général. — Les zones malariques sont nombreuses en Italie. Sur 92 provinces, 61 possèdent des foyers autochtones de paludisme. L'aspect de l'endémicité palustre et des poussées épidémiques annuelles est variable suivant les régions considérées. Ces variations sont en rapport avec le climat, la constitution physique du sol, la géographie économique, la prédominance de telle ou telle variété d'anophèle vecteur, inoculant, avec des intensités différentes et variables suivant les saisons, les fièvres bénignes ou malignes.

Celli distinguait trois types épidémiques en Europe :

1° Type Nord-Europe;

2° Type Nord-Italie;

3° Type Sud-Italie.

Ces trois types ont été conservés par les auteurs modernes et ont pu être précisés grâce aux récentes découvertes sur la biologie des anophèles vecteurs.

Le *type Nord-Europe* a été précisé ces dernières années par l'École d'Amsterdam (Korteweg et Swellengrebel) étudiant le paludisme en Hollande. Il avait été observé dans ce pays que la courbe annuelle des cas de paludisme présentait son acmé au printemps, alors que la première génération d'anophèles n'était pas encore éclose. Korteweg explique ce fait paradoxal en considérant ces infections printanières comme les manifestations primitives d'un paludisme inoculé l'automne précédent et resté latent tout l'hiver. Ces observations ont été confirmées par De Graaf, De Buck et Swellengrebel qui ont montré que c'est en automne que l'on observe le maximum d'infections sporozoïtiques chez l'anophèle, et au printemps le maximum de cas de paludisme.

L'incubation dure habituellement de sept à neuf mois avec la souche hollandaise de *Plasmodium vivax,* et les cas de pre-

mière invasion ne seraient, au sens adopté par James, que des *recurrences*.

Cet aspect si particulier du paludisme en Hollande, pays aux polders saumâtres, est dû à l'agent transmetteur, la variété *atroparvus* d'*A. maculipennis* que nous étudierons dans un chapitre ultérieur. La biologie de cet anophèle permet de comprendre pourquoi, en Hollande, la saison du paludisme qui semble être le printemps et le début de l'été est en réalité l'automne.

Le Professeur Missiroli et ses collaborateurs ont également contribué à préciser les caractères des deux derniers types épidémiques de Celli.

Type Nord-Italie. La tierce bénigne présente le plus grand nombre de cas en août, septembre et octobre, contrairement à ce que l'on observe dans le nord de l'Europe où le nombre maximum de cas survient au printemps. Cette différence est en rapport avec la biologie de l'anophèle transmetteur : *A. maculipennis var. atroparvus* en Hollande, *A. maculipennis var. elutus* en Italie du Nord.

D'autre part, la plus forte proportion de porteurs de gamétocytes de *P. vivax* s'observe en mai, alors que les anophèles sont en nombre maximum en juillet. Il en résulte des conditions défavorables à la dispersion des parasites, ce qui explique l'apparition tardive de l'épidémie de tierce bénigne dans le nord de l'Italie. L'acmé de l'épidémie ne s'observe qu'en septembre, après que les nouvelles infections de juillet et d'août ont augmenté le nombre, très faible, des porteurs de gamétocytes durant la période préépidémique.

Pour la tierce maligne il en est de même. Durant la saison préépidémique le nombre des gamétocytes de *P. falciparum* est faible. Ces quelques croissants, véhiculés par la première génération d'anophèles en juin, provoquent quelques cas de tierce maligne en juillet, lesquels sont la source de la poussée épidémique que l'on observe habituellement à la fin de l'été et en automne.

La fièvre quarte est excessivement rare dans le nord de l'Italie et l'on n'en constate que quelques cas en automne.

Dans l'épidémiologie du paludisme on doit également considérer les rapports entre l'allure épidémique et l'âge des sujets atteints. La tierce bénigne marque une prédominance pour les sujets au-dessous de 12 ans, décroît de 19 à 25 ans et est notablement réduite après 25 ans. On peut en déduire que la tierce bénigne engendre un certain degré de prémunition. Cette prémunition est plus faible pour la tierce maligne et les différents groupes d'âge sont à peu près également frappés.

Le *type Sud-Italie*, type épidémique valable pour toute la zone sub-tropicale étudiée par James, a été également précisé par les recherches du professeur Missiroli en Sardaigne.

Dans toute cette zone existe une forte prédominance de *P. falciparum*. Le nombre maximum des cas s'observe en juillet-août pour décroître lentement à l'automne et presque disparaître en hiver et au printemps. Ce maximum s'observe exactement un mois après l'éclosion maxima des anophèles, lesquels trouvent chez les enfants un fort pourcentage de porteurs de gamétocytes durant la période préépidémique. Selon que le nombre des porteurs de gamétocytes est élevé (pays à forte endémicité) ou faible (pays à faible endémicité) le maximum des atteintes s'observe plus ou moins tôt. Dans le premier cas, maximum en juillet après une brusque bouffée épidémique, dans le second, maximum en août après un début progressif, les premières infections augmentant le nombre préexistant des porteurs de gamétocytes.

Lorsque le nombre de porteurs de gamétocytes de *P. falciparum* est faible il faut, pour provoquer une forte épidémie, un plus grand nombre d'anophèles. Si ceux-ci sont en petite quantité, le maximum des cas observés est moins élevé et survient plus tardivement.

Pour la tierce bénigne au contraire, même si le nombre des anophèles est faible, l'épidémie est toujours forte et éclôt précocement à cause des recurrences printanières qui créent un plus grand nombre de porteurs de gamétocytes durant la saison préépidémique, au moment de l'éclosion de la nouvelle génération d'anophèles.

Les types épidémiques de l'infection paludéenne sont, là

encore, influencés par l'immunité acquise au cours de cette infection. Cette immunité se manifeste chez les adultes par une réduction de la splénomégalie, par la diminution de l'indice parasitaire et une plus grande résistance à de nouvelles infections. Mais tandis que la tierce bénigne dans les zones subtropicales peut être définie, selon Missiroli, une maladie de la première enfance, frappant presque exclusivement les enfants au-dessous de 12 ans, la tierce maligne, au contraire, frappe un fort pourcentage d'individus, même dans les groupes compris entre 12 et 19 ans et au-dessus de 19 ans. Il en résulte que l'immunité acquise au cours de la tierce bénigne est plus solide que celle acquise au cours des infections à *P. falciparum*. Ce degré différent d'immunité dans les deux infections manifeste son influence sur la courbe épidémique de ces deux infections durant l'été, alors que les anophèles peuvent véhiculer en même temps *P. vivax* et *P. falciparum*. Un degré moindre d'immunité contre *P. falciparum* fera prévaloir, en cette saison, les cas de tierce maligne sur les cas de tierce bénigne.

Dans la zone Sud-Italie, ainsi que dans la zone sub-tropicale, le nombre des cas de tierce bénigne augmente rapidement de janvier à mars pour diminuer en avril et augmenter à nouveau en juin et juillet, présentant alors son maximum.

L'accroissement qui se manifeste en juillet suit en général d'un mois l'éclosion des premières générations d'anophèles et peut être considéré comme le résultat d'infections primaires nombreuses contractées au cours de la saison épidémique. Par contre, l'augmentation du nombre de cas au printemps, en mars et en mai, avant l'apparition d'anophèles nombreux, ne peut être expliquée que s'il s'agit de récidives, d'infections nouvelles par anophèles hivernants ou d'infections automnales restées latentes. Les récidives de la tierce bénigne après une longue période de latence avaient frappé de très nombreux auteurs, entre autres, Celli, Marchiafava et Bignami. James en 1930, après de longues études sur la malaria expérimentale provoquée chez des paralytiques généraux par piqûre de moustiques infectés, a divisé les récidives en plusieurs groupes, réservant le nom de *recurrences* aux manifestations fébriles de

tierce bénigne survenant 24 semaines après la guérison de l'attaque primitive, soit en général 26 semaines au moins après l'infection. Les nombreuses poussées fébriles survenant en mars seraient donc des *recurrences* ou récidives d'une infection contractée en septembre. L'observation suivie d'un groupe d'enfants en Sardaigne a montré à Missiroli que l'on n'observe des fièvres au printemps que chez des sujets ayant déjà présenté des accès à l'automne précédent. Aucun, parmi les enfants restés sains en automne, n'a présenté d'accès au printemps. De cette observation, on peut conclure que dans la zone subtropicale hyperendémique, l'infection de tierce bénigne ne reste jamais latente durant tout l'hiver pour se manifester au printemps, comme on l'observe dans le nord de l'Europe et parfois dans le nord de l'Italie.

Les observations d'infections contractées en hiver, à la suite d'inoculation par des moustiques hibernants, existent, mais en petit nombre. Des enfants nés pendant l'hiver font parfois des accès dès le printemps. Il n'est pas rare non plus de trouver des sporozoïtes dans les glandes salivaires des moustiques hibernants, mais les infections ainsi contractées modifient peu l'aspect épidémique général dans les zones sub-tropicales.

Cet aspect du type épidémique de la tierce bénigne est également peu modifié par une cure quinique intensive. La quinine n'empêche pas les recurrences de la tierce bénigne dans les groupes d'individus au-dessous de 19 ans. Si les recurrences sont rares chez les individus au-dessus de 19 ans, cela tient à l'immunité progressivement acquise plus qu'au traitement curatif par la quinine.

Prédominance saisonnière des différentes espèces parasitaires. — En observant la courbe des cas de tierce bénigne et celle des cas de tierce maligne, on constate un véritable antagonisme entre les deux formes. Au printemps, les cas de tierce bénigne augmentent alors que ceux de tierce maligne sont rares. En été, par contre, alors que la tierce bénigne tend à diminuer en août, la tierce maligne, au contraire, provoque des cas plus nombreux.

La discordance printanière s'explique par la biologie de l'espèce parasitaire, indépendamment de toute autre cause. Les accès printaniers à *P. vivax* sont les recurrences de l'infection communiquée, six mois auparavant par cette espèce. Les recurrences après 24 semaines n'existent pas dans les infections à *P. falciparum*.

La discordance des courbes en été est plus difficile à expliquer. Pour Wenyon, ce phénomène résulterait de la dispersion des gamétocytes, inégale pour chaque espèce parasitaire.

La recrudescence printanière de *P. vivax* crée un grand nombre de porteurs de gamétocytes et augmente les sources d'infection où viennent puiser les anophèles, durant la saison préépidémique. Par contre, lorsque les anophèles apparaissent, les sources de gamétocytes de *P. falciparum* sont moins nombreuses. Cette différence du nombre des sources serait compensée par une différence du nombre des gamétocytes chez les porteurs. Les gamétocytes seraient plus nombreux dans le sang périphérique des porteurs de *P. falciparum* que dans celui des porteurs de *P. vivax*. Il en résulterait, après inoculation par les anophèles vecteurs de *P. falciparum*, une infection plus intense donnant des gamétocytes plus nombreux et dans un temps moins long, contrairement à ce que l'on observe avec *P. vivax*. L'intervalle entre les poussées épidémiques successives serait plus réduit pour *P. falciparum* que pour *P. vivax*. Le nombre des cas de tierce maligne augmenterait plus rapidement que celui des cas de tierce bénigne, de telle sorte que les sources de gamétocytes de *P. falciparum*, au début plus réduites que celles de *P. vivax*, deviendraient au cours de l'été plus nombreuses que celles-ci.

Pour Missiroli d'autres facteurs interviendraient pour expliquer la discordance des courbes en été. Si les infections à *P. vivax* prédominent en juin et en juillet, ce serait, comme nous l'avons vu, la conséquence des recurrences printanières de tierce bénigne. Si les infections à *P. falciparum*, par contre, prévalent en août, ce serait dû à une plus grande réceptivité d'un plus grand nombre d'individus. L'épidémie de *P. vivax* s'éteint par suite de l'immunité qu'elle rencontre chez une forte

proportion d'individus habitant les zones hyperendémiques; elle ne frappe guère que les enfants au-dessous de 12 ans, alors que *P. falciparum*, créant une immunité moins forte, s'attaque également aux individus compris dans les groupes de 12 à 19 ans et au-dessus de 19 ans.

Les races d'A. maculipennis et leurs rapports avec le paludisme.

L'École italienne a cherché ces dernières années à expliquer pourquoi certaines régions étaient des foyers hyperendémiques de paludisme, alors que d'autres régions étaient exemptes de malaria, malgré une très grande densité de la faune anophélienne. Missiroli et Hackett (1926) furent amenés à préciser le degré de contact entre l'*A. maculipennis* et l'homme, d'une part dans les régions malariques, d'autre part dans les foyers d'anophélisme sans paludisme.

On détermina la provenance du sang trouvé dans l'estomac des anophèles capturés, au moyen de la réaction précipitante. Les résultats obtenus montrèrent que, dans les régions où les «contacts alimentaires» entre *A. maculipennis* et l'homme étaient fréquents et constants, la malaria présentait un caractère de grave endémicité. Par contre, dans les régions où *A. maculipennis* ne se nourrit qu'exceptionnellement, ou pas du tout, sur l'homme, la malaria cesse d'exister au stade endémique ou disparaît. A Fiumicino, à l'embouchure du Tibre, dans une région très malarique, on trouva 84 p. 100 d'anophèles contenant du sang humain; en Toscane par contre, région dépourvue de paludisme, mais dont la faune anophélique est dense, aucun des anophèles capturés ne présentait de sang humain dans l'estomac.

D'autre part, Missiroli et Hackett remarquèrent que la malaria persiste dans certaines régions (Diamantina près de Ferrara) malgré l'abondance du bétail stabulé et qu'elle disparaît progressivement près de Mantoue malgré un anophélisme intense et une faible proportion de bestiaux dans les étables.

Ils furent alors amenés à admettre l'existence de deux races

d'*A. maculipennis* : l'une piquant seulement le bétail, l'autre se nourrissant à la fois sur les animaux et sur l'homme. La présence de malaria dans certaines régions serait due à la prédominance de la seconde race, trouvant dans les conditions ambiantes des facteurs favorables à son développement.

C'est au professeur Roubaud que l'on doit les premières tentatives de dissociation de l'espèce *A. maculipennis*. Dès 1921, il a distingué une race zoophile et une race anthropophile en se basant sur les données de l'indice maxillaire. Le nombre des dents maxillaires serait plus élevé chez les anophèles zoophiles et plus réduit chez ceux qui piquent l'homme. Chez ces derniers l'indice maxillaire ne dépasserait pas 14. Cependant un nombre de dents très élevé indiquerait une insuffisance de nutrition sur le bétail et la possibilité pour les anophèles à indice maxillaire élevé de retourner s'alimenter sur l'homme.

Van Thiel, en Hollande (1926), a observé une différence dans les dimensions des anophèles des zones impaludées et ceux des zones non impaludées. Il distingue deux races d'*A. maculipennis* : l'une petite, plus sombre, multidentée, indice maxillaire supérieur à 17, se développant dans les eaux saumâtres, le long de la côte, dans les régions atteintes par la malaria; l'autre plus grande, avec un plus petit nombre de dents maxillaires, se développant dans l'eau douce des zones non impaludées. Van Thiel donna à la première race le nom de *A. maculipennis var. atroparvus*.

Swellengrebel a bien montré que cette différence avait une portée raciale et s'accompagnait de caractéristiques biologiques importantes. En Italie, Falleroni, en 1926, constate l'existence d'une différence dans l'aspect des œufs d'*A. maculipennis* et pense qu'à chaque variété d'œufs correspond une race particulière d'*A. maculipennis*. Les œufs se différencient par diverses incrustations, grises ou noires, à la surface, et par les dimensions des flotteurs.

Falleroni donne à la variété aux œufs foncés le nom d'*A. maculipennis var. messeae*, et à la variété aux œufs gris clair le nom d'*A. maculipennis var. labranchiae*.

Missiroli, Hackett et Martini, en 1932, distinguèrent trois groupes d'*A. maculipennis*, en se basant seulement sur les caractères biologiques et leur aptitude à se nourrir sur l'homme.

Dans un premier groupe, celui des *A. maculipennis* des Marais Pontins, aux mœurs domestiques, ils trouvèrent une proportion de 10 p. 100 de femelles gorgées de sang humain.

Dans le second groupe, celui de Massarosa, une seulement sur 400 femelles se nourrit sur l'homme dans les conditions naturelles. En captivité, les individus de ce groupe piquent volontiers l'homme.

Dans le troisième groupe, comprenant des anophèles capturés à Schito et à Fucino, on remarque que les femelles ne piquent l'homme qu'exceptionnellement dans la nature, et qu'en captivité elles ne s'attaquent à lui que lorsqu'elles sont très affamées.

Missiroli, Hackett et Martini recherchèrent si ces différents groupes d'*A. maculipennis* pouvaient être caractérisés par des différences morphologiques de leurs œufs. Ils constatèrent tout d'abord que dans les régions palustres on trouvait tous les différents types d'œufs décrits par Falleroni, mais avec une forte proportion d'œufs gris. Ils recherchèrent aussitôt si dans les régions non impaludées il ne manquerait pas une variété d'œufs qui, par élimination, pourrait être accusée de donner naissance aux anophèles vecteurs des zones impaludées. A Massarosa et Schito, foyers d'anophélisme sans paludisme, ils trouvèrent effectivement que les œufs gris, abondants dans la campagne romaine et les Marais Pontins, étaient absents. Par contre, ils trouvèrent dans une très forte proportion la variété d'œufs foncés.

De ces recherches, il résulte donc qu'une même variété d'*A. maculipennis* peut être distinguée à la fois par des caractères biologiques et par des caractères morphologiques propres.

Missiroli et Hackett, au cours de leurs recherches, ont pu confirmer les quatre types d'œufs d'*A. maculipennis* décrits par Falleroni et distinguer de plus un cinquième type. Ils donnèrent les caractères et les noms suivants pour chacune des cinq variétés.

Différenciation basée sur les caractères de l'œuf.

A. Œufs à flotteurs longs :

1° *Var. messeae.* Œufs entièrement gris ou présentant de nombreuses taches ou bandes irrégulières foncées;

2° *Var. maculipennis.* Œufs présentant deux bandes transversales foncées sur fond gris.

B. Œufs à flotteurs courts :

3° *Var. atroparvus.* Œufs de teinte générale brunâtre avec taches irrégulières plus foncées. Membrane non plissée sur les flotteurs;

4° *Var. labranchiae.* Œufs de teinte générale gris clair avec quelques taches irrégulières plus foncées.

C. Œufs sans flotteurs ou avec flotteurs rudimentaires.

5° *Var. elutus.* Œufs uniformément gris sans tache.

Différenciation basée sur les larves. — Mme La Face (1929-1931) a étudié les larves des différentes variétés d'*A. maculipennis* afin d'en préciser les caractères distinctifs. Ceux-ci résideraient dans la forme de la soie 1 du deuxième segment abdominal de la larve :

1° *Var. messeae.* — Soie ramifiée ordinaire;

2° *Var. maculipennis.* — Soie imparfaitement développée, sous forme de soie palmée;

3° *Var. atroparvus.* — Également en forme de soie palmée mais plus effilée;

4° *Var. labranchiae.* — En forme de soie palmée, abondamment ramifiée dès la base.

De Buck, Schoute, Swellengrebel basent leur différenciation sur les caractères de la soie 2 des quatrième et cinquième segments abdominaux.

Différenciation basée sur les caractères des adultes. — Étudiant les caractères de l'hypopigium du mâle, M[me] La Face a montré qu'il existait des caractères distinctifs dans la forme des épines qui surmontent le claspette.

Différenciation basée sur la biologie. — Missiroli et Hackett donnent les caractères biologiques suivants pour chacune des cinq espèces.

1° *A. maculipennis var. messeae.* — Préfère l'eau douce et limpide des lacs et de la vallée des fleuves, en général l'eau stagnante ou légèrement coulante des plaines d'Europe, depuis la mer du Nord jusqu'à l'Italie centrale, puis se raréfie et disparaît dans l'Italie méridionnale. Dans certaines régions du Nord de l'Italie, elle représente presque l'entière population anophélienne. Elle vit très étroitement associée avec le bétail et ne pique qu'assez exceptionnellement l'homme;

2° *A. maculipennis maculipennis.* — Cette race se développe dans l'eau douce, limpide ou non, dans les plaines et dans les montagnes, dans les eaux fraîches des sources ou dans les eaux stagnantes au-dessous du niveau de la mer. Cette race est la plus répandue en Europe, elle s'alimente en général sur le bétail et ne pique l'homme que très rarement dans la nature et avec difficulté en captivité;

3° *A. maculipennis atroparvus.* — Représente la race d'*A. maculipennis* que l'on rencontre dans les pay bas, le long de la mer et dans les zones marécageuses à proximité. C'est la variété des eaux légèrement saumâtres du nord de l'Europe (polders de Hollande) et des eaux tourbeuses des terres bonifiées de l'Italie du Nord. L'existence de cette variété est liée à des conditions spéciales; de très légères modifications dans la nature de ses gîtes peuvent amener sa raréfaction, contrairement aux autres espèces qui étendent davantage leur habitat et leurs foyers d'alimentation;

4° *A. maculipennis labranchiae.* — Se développe dans l'eau saumâtre le long des côtes de l'Italie centrale et méridionale, en Sicile et en Sardaigne. A l'intérieur du territoire, elle se

développe même dans l'eau douce des rivières. Sa facilité d'adaptation est probablement une cause de sa grande diffusion;

5° *A. maculipennis elutus.* — Tandis qu'en Palestine elle se développe dans l'eau douce, en Italie et dans le reste de l'Europe par contre, elle choisit habituellement les eaux saumâtres, supportant même un fort degré de salinité (jusqu'à 20 p. 1.000) Ses foyers sont plus nombreux que ceux d'*A. labranchiae.*

A. maculipennis labranchiae et *A. maculipennis elutus* qui représentent les races du sud de l'Europe vivent étroitement associés à l'homme et par suite sont les principaux vecteurs de paludisme dans ces régions. En France, la disparition du paludisme a été attribuée par Marchoux à l'amélioration des conditions de l'agriculture qui aboutirent à des conditons de vie plus normale pour l'*A. maculipennis* en l'associant plus étroitement au bétail. En Angleterre, James attribua cette disparition aux améliorations progressives réalisées dans le domaine social, économique, éducatif, médical et sanitaire et surtout au changement du type d'habitation. En Italie, Missiroli et Hackett, par l'étude des races d'*A. maculipennis* ont montré que si certaines régions d'Europe ne sont plus impaludées, cela tient à la disparition des variétés vectrices (*atroparvus labranchiae*) plus qu'à une modification lente et une adaptation à la zoophilie, comme le pense Roubaud.

Nous ajouterons que les auteurs hollandais, et en particulier Swellengrebel, attachent une grande importance à cette différenciation raciale de l'espèce *A. maculipennis* en rapport avec des différences biologiques. « Il est possible, d'après ces auteurs, de dresser la carte géographique de la race semi-hibernante, microptère, ou race *atroparvus* et de la race à hibernation complète, macroptère ou *race messeae* ». Dans les pays où se rencontre l'une ou l'autre race, l'aspect de l'endémicité palustre est complètement différent.

Par suite de son caractère de semi-hibernation lié à une discordance entre les fonctions alimentaires et les fonctions sexuelles — ce que Swellengrebel appele *dissociation gonotrophique*

et Roubaud *arythmie trophogénésique* — la *race atroparvus* cesse de pondre alors qu'elle continue à se nourrir. La ponte étant arrêtée, rien n'incite plus l'insecte à sortir en quête de gîte, il reste des mois dans les mêmes abris, continue à se nourrir et à transmettre le paludisme, créant une véritable «épidémie de maison». Ce qui se produit en automne et en hiver avec un nombre réduit de moustiques ne s'observe plus en été, car l'*atroparvus* préfère le sang des animaux à celui de l'homme. L'été, s'il lui arrive de piquer un paludéen, il sort de la maison pour aller pondre; après le développement des sporozoïtes, il y a beaucoup plus de chances pour qu'il aille dans une étable plutôt que dans une habitation.

La race *messeae* diffère complètement de la race *atroparvus*. Elle préfère comme elle le sang des animaux à celui de l'homme et, l'été, n'a que peu de chances d'être vectrice d'hématozoaires; mais à l'automne les fonctions alimentaires s'arrêtent en même temps que les fonctions sexuelles; il y a non plus «dissociation» mais *concordance gonotrophique*. Les adultes hibernent complètement sans possibilité de transmettre le paludisme.

«C'est ce comportement en automne et en hiver, dit Swellengrebel, résumé par les termes : dissociation gonotrophique et concordance gonotrophique, qui constitue la différence essentielle entre les races, en caractérisant *A. atroparvus* comme le vecteur de paludisme et *A. messeae* comme une race inoffensive.»

Prophylaxie du Paludisme en Italie.

Durant notre voyage dans différentes provinces de l'Italie et en Sardaigne, nous avons pu étudier les divers moyens utilisés pour lutter contre le paludisme. Dans le royaume italien, l'endémicité de la malaria est telle que si elle n'était combattue, elle risquerait d'entraver l'essor national. C'est pourquoi, dès son avènement, le Gouvernement actuel a pris des mesures nombreuses et précises pour lutter contre ce fléau social. La loi Mussolini du 24 décembre 1928 sur la bonification intégrale a prescrit, pour de très nombreux points du territoire, l'emploi des grandes mesures de bonification agraire, qui

substituent aux terrains marécageux essentiellement palustres, des terres entièrement cultivées dont le drainage et l'irrigation systématisés suppriment de nombreux gîtes larvaires pour les anophèles.

Nous ne pouvons nous étendre sur les grands travaux effectués par les ingénieurs agricoles et hydrographes en accord avec les biologistes et les hygiénistes. L'œuvre accomplie est remarquable; sur des centaines d'hectares naguère infectés, il est presque impossible actuellement de trouver des gîtes larvaires. Toutes les eaux basses et stagnantes ont été drainées, une eau nouvelle apporte au sol l'humidité favorable aux cultures. Ces eaux, judicieusement canalisées, coulent dans des canaux souterrains ou à l'air libre, dans des fossés bien tracés et cimentés, dans des «savanella» qui empêchent la stagnation.

Drainage, nivellation, irrigation, mise en culture sont à la base des bonifications de la campagne romaine, d'Ostie, d'Isola Sacra, de Maccarese, des Marais Pontins et de Mussolinia en Sardaigne.

A Grosseto on a recours au colmatage naturel d'une vaste région de 7.000 hectares, en dérivant les eaux boueuses de la rivière Ombrone. Toutes ces mesures de «Grande bonification» n'ont pas fait oublier les petites mesures antilarvaires qui rendent encore de très précieux services en dehors des Bonifica, ou pour accroître la sécurité à l'intérieur de celles-ci. De nombreuses rivières et canaux furent largement pourvus de Gambusias. Ceux-ci se multiplièrent et leur emploi donna de bons résultats. Partout où des gîtes larvaires peuvent se former on a recours, soit au pétrolage, soit surtout aux pulvérisations de Vert de Paris mélangé à de la poussière de route finement pulvérisée dans la proportion de 1 p. 100. Le mélange est employé à raison de 100 litres environ par hectare. Les pulvérisations se font chaque semaine au moyen de soufflets, d'appareils genre Vermorel ou de pulvérisateurs électriques montés sur de petites barques.

Là où les petites mesures antilarvaires sont appliquées avec soin dans un rayon moyen de 3 kilomètres autour des agglomérations, le nombre des moustiques est rapidement réduit.

C'est uniquement par l'application de ces petites mesures antilarvaires que certaines régions ont été assainies. En Sardaigne, par exemple, la ville de Porto-Torrès autrefois très impaludée est actuellement, grâce à la campagne active menée par le Professeur Missiroli, presque exempte de malaria et est devenue ces dernières années une importante station balnéaire.

La protection mécanique est couramment utilisée. Les fermes construites dans les bonifications ont toutes été pourvues de grillages aux ouvertures. Le grillage pour être efficace doit comporter 6 mailles par centimètre et le diamètre du fil de fer ne doit pas être inférieur à o centim. o3.

Divers matériaux sont utilisés dans la fabrication des grillages; le fer peint est peu résistant, on lui préfère le fer galvanisé, le cuivre électrolytique, le bronze phosphoreux, l'aluminium ou le «Monel», alliage de nickel, de cuivre et de fer. L'étable, construite près de l'habitation, est largement ouverte et constitue un écran protecteur par l'attraction que peut exercer le bétail sur les anophèles.

La prophylaxie médicamenteuse est rarement utilisée. On ne donne de la quinine qu'aux sujets appelés à vivre d'une façon temporaire dans des foyers hyperendémiques où les mesures antilarvaires n'ont pu être prises et où la protection mécanique n'existe pas. La prophylaxie quinique est un moyen exceptionnellement employé, d'ailleurs plus coûteux et donnant de moins bons résultats.

Thérapeutique du Paludisme.

Les buts et les méthodes du traitement et de la prophylaxie du paludisme furent, ces dernières années, l'objet d'un changement d'opinion chez de très nombreux malariologues. L'étude du paludisme, expérimentalement provoqué dans des buts thérapeutiques, a beaucoup servi pour éclairer ce problème. Une étude d'ensemble en a été faite cette année par la Commission du Paludisme de la Société des nations. Pour rédiger ce chapitre, nous faisons de très nombreux emprunts au rapport général élaboré par le Comité rapporteur composé du Colonel

James, des Professeurs Ed. Sergent, Pittaluga de Langen, Nocht, Muhlens.

Les mesures thérapeutiques dirigées contre le paludisme englobent plusieurs buts :

1° Prévenir la maladie par la destruction des sporozoïtes inoculés dans l'organisme avant qu'ils puissent provoquer des symptômes morbides. C'est la prophylaxie causale proprement dite, dirigée contre le sporozoïte;

2° Prévenir les effets cliniques et pathologiques de l'infection sans destruction complète de l'agent causal; c'est la prophylaxie clinique dirigée contre le schizonte;

3° Guérir les manifestations cliniques, qu'il s'agisse d'un premier accès ou d'une rechute;

4° Prévenir les rechutes;

5° Empêcher la propagation de la maladie en détruisant, à la source, les formes sexuées du parasite destinées à continuer le cycle évolutif dans le moustique.

Nous allons envisager les acquisitions récentes qui tendent à satisfaire chacun de ces buts.

Prophylaxie causale. — C'est le but ultime visé par toutes les recherches chimio-thérapeutiques, mais on se heurte à l'ignorance dans laquelle on est encore sur le sort des sporozoïtes entre le moment où ils sont inoculés dans l'organisme et celui où les trophozoïtes apparaissent dans le sang. Les sporozoïtes pénètrent-ils immédiatement dans les globules rouges pour y poursuivre leur évolution ou existe-t-il un stade intra-cellulaire dans les éléments du système réticulo-endothélial comme cela existe pour l'Hemoproteus des oiseaux ? Ce stade de l'évolution du parasite reste encore inconnu et on ne possède actuellement aucune thérapeutique capable d'enrayer la maladie à son début. La quinine donnée quotidiennement à des doses supérieures aux doses prophylactiques habituelles n'empêche pas l'éclosion des accès.

La plasmoquine à la dose quotidienne de o gr. o8 peut être considérée comme un bon agent prophylactique causal, mais cette dose longtemps continuée n'est pas sans grave danger pour l'organisme. A des doses quotidiennes inférieures, o gr. o6, o gr. o4, elle n'empêche pas le sujet d'être en état d'infection latente, laquelle peut se manifester cliniquement à une date ultérieure.

L'atébrine, à la dose de o gr. 3o par jour, jugule l'infection au point de la rendre latente pour de longs mois. Cette dose de o gr. 3o d'atébrine est inférieure à la dose toxique de ce produit et donne d'aussi bons résultats que la dose dangereuse de o gr. o6 de plasmoquine.

Les autres médicaments essayés : «Fourneau 710, bichlorhydrate d'hydroquinine, malarcan, cinchona A, R. 118, R. 36, se sont montrés comme les précédents inaptes à empêcher l'éclosion de l'infection.

Prophylaxie clinique. — La quinine à la dose quotidienne de o gr. 3o à o gr. 6o, ou de 1 gramme donné deux fois par semaine, maintient l'infection latente tant que la médication est continuée. Si on cesse d'administrer le médicament, fréquemment des accès apparaissent. L'atébrine à la dose de o gr. 10 par jour donne les mêmes résultats que la quinine.

Traitement de l'accès. — Le traitement doit envisager de nombreux facteurs :

1° *L'espèce du parasite.* — L'étude de *P. ovale* a montré que cette espèce provoque des accès bénins rapidement guéris par de faibles doses de quinine;

2° *La souche géographique du parasite.* — C'est ainsi que pour *P. falciparum,* la souche de la Campagne romaine est beaucoup plus rebelle au traitement que la souche indienne ou même que la souche italienne de la vallée du Pô. De même pour *P. vivax,* la souche de Madagascar demande de fortes doses de quinine, alors que la souche hollandaise est facilement jugulée par de faibles doses;

3° *Le degré d'infection.* — L'observation démontre que l'infection contractée par piqûre d'un grand nombre de moustiques est plus rebelle au traitement que celle provoquée par la piqûre d'un ou de deux insectes seulement;

4° *La phase de la maladie et le degré de résistance naturelle ou acquise du malade.* — L'opinion classique veut que plus le traitement spécifique est précoce et intensif, plus les résultats sont satisfaisants. C'est le contraire qui est exact, en dehors des cas graves où le malade est submergé par l'invasion parasitaire et incapable d'acquérir une résistance quelconque. L'expérience a montré, en effet, qu'il est toujours beaucoup plus facile de guérir les rechutes que les accès de première invasion, le malade ayant acquis un certain degré de résistance à la suite de plusieurs paroxysmes fébriles.

Prévention des rechutes. — On ne connaît actuellement aucun médicament susceptible de prévenir les rechutes. Il faut surveiller le malade, attendre les premiers symptomes cliniques d'une rechute et n'administrer le traitement spécifique que lorsque les parasites sont abondants dans le sang ou que le malade a eu au moins un accès de fièvre. S'il se produit une seconde recrudescence, on laisse passer deux ou trois accès fébriles avant d'instituer le traitement spécifique. Le malade acquiert un certain degré de prémunition grâce à ces accès qu'on laisse évoluer, et de très faibles doses de quinine suffisent alors à amener la guérison complète.

Empêcher la propagation de la maladie. — Ce but ne peut être atteint qu'en détruisant les gamétocytes qui circulent dans le sang périphérique. Des observations ont démontré que le maximum de gamétocytes s'observe à la fin des premiers accès de la période d'invasion et au cours des premières recrudescences. Leur présence est d'autant plus fréquente que le malade n'a pas encore acquis un degré suffisant de prémunition; c'est pourquoi dans les pays d'endémicité on les rencontre surtout chez les nourrissons et les jeunes enfants.

Il n'existe aucun médicament susceptible d'empêcher la

formation des gamétocytes. Il ne reste qu'à les détruire après leur apparition dans le sang périphérique. Les gamétocytes de *P. vivax* et de *P. malariae* sont très sensibles à l'action de la quinine, mais il n'en est pas de même des corps en croissants de la tierce maligne. La plasmoquine serait le meilleur médicament spécifique contre les gamétocytes de *P. falciparum.* Elle agirait en détruisant les corps en croissants ou, comme le pense Missiroli après ses expériences et ses observations de Torpe et Posada en Sardaigne, en les rendant incapables d'infecter les moustiques.

CONCLUSIONS.

La visite des stations antipaludiques de Yougoslavie et d'Italie ainsi que l'analyse de quelques travaux récents sur le paludisme, montrent l'orientation nouvelle donnée ces dernières années en Europe à la lutte contre ce fléau.

Une grande importance est attribuée aux *enquêtes épidémiologiques locales,* le paludisme ayant dans chaque foyer un aspect très spécial. Toutes les *espèces* plasmodiales ne sont pas également virulentes, *P. ovale* en particulier est habituellement bénin.

Pour une même espèce plasmodiale, la virulence varie avec les *souches* locales; certaines très résistantes à tous les traitements, d'autres facilement jugulées dans leur action pathologique.

La *biologie* des espèces anophéliennes est indispensable à connaître dans chaque foyer.

La *lutte* ne doit être dirigée que contre les espèces vectrices à l'exclusion des nombreuses autres espèces d'anophèles dont le rôle est insignifiant ou nul dans la transmission du paludisme.

De très légères modifications dans l'habitat de certaines espèces vectrices suffisent à en amener la disparition. Ces modifications ne doivent être apportées qu'après une longue étude, car elles risquent parfois d'être favorables à de nouveaux vecteurs plus dangereux que les premiers.

S'il faut avoir recours à des mesures très onéreuses pour faire disparaître le paludisme de certaines régions, l'endémicité peut par contre être considérablement réduite dans de très

nombreux foyers en utilisant des mesures simples et peu coûteuses, appliquées avec méthode et ténacité.

Le problème de la *prophylaxie* causale, but ultime des recherches chimio-thérapeutiques, n'a pu être encore résolu.

La quinine est, avec l'atébrine, le meilleur agent de prophylaxie clinique bien que les résultats soient très aléatoires, les doses utiles de plasmoquine sont trop voisines des doses toxiques.

Enfin, la *thérapeutique* du paludisme doit viser à éviter les accès pernicieux, à atténuer les symptômes cliniques de l'infection palustre, mais, d'autre part, elle ne doit pas entraver les défenses normales de l'organisme aboutissant à l'état de *prémunition* permettant une guérison plus rapide et plus complète de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE.

Bulletin trimestriel de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations. Vol. II, n° 2, juin 1933. La thérapeutique du Paludisme.

Vol. II, extr. n° 6. Habitation et Paludisme, par le colonel Sir S. R. Christophers et le Professeur Missiroli.

C. H./Malaria/208. Paludisme dans les Deltas, par N. H. Swellengrebel.

James. — Some general results of a study of induced malaria in England *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, XXXIV, n° 5, 1931.

La Face. — Morfologia delle larve anofeliche. *Rivista di Malariologia,* 1929.

Missiroli. — Tipi epidemici delle febbri malariche. *Rivista di Malariologia,* 1932. Tipo epidemico delle febbri malariche del Nord Italia. *Rivista di Malariologia,* 1933.

Missiroli, Hackett, Martini. — Le razze di Anopbeles maculipennis e la loro importanza nella distribuzione della malaria in alcune regioni d'Europa. *Rivista di Malariologia,* 1933.

NOTE SUR LE RHUMATISME AIGU

ET LES PARTICULARITÉS DES ARTHRITES AIGUËS

SOUS LES TROPIQUES,

par M. le Dr **MILLOUS**,

MÉDECIN-COLONEL.

L'étude du rhumatisme articulaire aigu a eu souvent pour sujet des faits disparates qui, comme le dit Lutembacher, ont permis la confusion de la maladie de Bouillaud avec tous les autres rhumatismes.

Dans les pays tropicaux où les maladies infectieuses, la syphilis, la blennorrhagie et leurs hybrides ont des manifestations articulaires souvent très aiguës et étendues à un grand nombre d'articulations à la fois, les rhumatismes forment encore trop souvent un bloc dans lequel les statistiques ne nous permettent guère de voir clair, si on ne s'adresse pas à d'importants groupements soumis d'office à la visite médicale.

C'est donc surtout encore par une impression générale et non par des chiffres qu'on peut se faire une opinion sur la fréquence du rhumatisme dans les pays tropicaux.

Si on étudie ce que nous pouvons savoir de la géographie médicale du rhumatisme articulaire aigu, il se dégage d'abord une première idée, c'est que la maladie de Bouillaud est répandue dans le monde entier (*Tulloch, Statistique de l'Amirauté britannique*).

On s'aperçoit ensuite que le rhumatisme articulaire aigu épargne bien des coins de terres habitées. Alors qu'en France on ne connaît aucun point du territoire où elle ne sévisse, en Angleterre (Newsholme, *Natural history of rheumatic fever, Bristish medical journal,* 9 mars 1895, p. 527), les comtés de l'Est

sont beaucoup plus éprouvés que ceux de l'Ouest. La Cornouaille est indemne ainsi que les îles de Wight et de Guernesey. En Belgique, le canton de Beauraing, en Russie, Zekaterinoslaw ont le privilège d'ignorer totalement et complètement le rhumatisme articulaire aigu (Mvrky, *Climatologische Untersuchungen*, p. 212; Hirch, *Handbuch der hist. geograph. Pathologie*).

Au Japon, la maladie de Bouillaud est très peu répandue d'après Scheube.

Cette affection est rare aux tropiques, inconnue dans les régions glaciales, sévit dans les régions où prédominent les temps brumeux et humides, disent Henriquez et Weil (*Traité de Pathologie interne*, tome I, p. 350).

D'une façon générale, dit Le Dantec, le rhumatisme articulaire aigu est rare et bénin aux colonies.

Les statistiques de la morbidité dans l'armée, dressées par Collin en 1865, donnèrent pour 1.000 malades, 30 rhumatisants en France, 12 en Algérie et en Italie (*Morbidité militaire in Dict. encyclop. des Sciences médicales*, 2e série, tome IX, 1875). Cette notion a été précisée dans la statistique médicale de l'armée en 1929, qui dit :

« L'étude statistique du rhumatisme articulaire aigu fébrile ne remonte pas au delà de 1901, date à laquelle cette rubrique est incorporée dans la nomenclature des malades traités à l'infirmerie...

« Par ailleurs, la part approximative qui revient au rhumatisme articulaire aigu fébrile dans la morbidité et la mortalité par endocardite-péricardite échappe à nos recherches jusqu'à l'année 1910 incluse.

« Dans l'armée, en Algérie-Tunisie, le rhumatisme articulaire aigu fébrile est beaucoup moins fréquent que dans la métropole. Le taux moyen de morbidité est de 8,66 pour 1.000 de 1901 à 1906, de 9,76 pour 1.000 de 1907 à 1912, de 4,92 pour 1.000 de 1920 à 1926 (au lieu de 17,70; 23,62 et 13,32 pour 1.000 dans la métropole).

« L'incidence la plus faible s'observe en Tunisie. Au Maroc, le taux moyen de morbidité est comparable à celui d'Algérie-

Tunisie. Au Levant, le taux de moyenne de la morbidité des militaires se fixe de 1920 à 1929 à 3,67 pour 1.000. »

Ainsi l'opinion générale (Kelch, *Traité des maladies épidémiques,* tome I) est presque unanime à se ranger à l'avis si bien exprimé par C. Saint-Val (p. 417, *Traité des maladies des régions intertropicales,* 1868) :

« Le rhumatisme n'est pas une maladie des pays chauds. Sa rareté explique le peu de fréquence des lésions cardiaques consécutives à l'endocardite. Le petit nombre de faits que j'ai observés sur le blanc et sur le nègre n'offrent plus ce cachet particulier qui, à première vue, fait reconnaître un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu. »

Cette opinion semble en général confirmée par les auteurs modernes (Clarke, *The etiology of Rheumatic fever from a tropical point of view. Tr. Soc. trop. méd. and Hyg.* London 1919-1920).

La maladie de Bouillaud est considérée comme rare dans l'Inde britannique (*W. T. Buchanan. Jour. trop. méd.* t. IX, 1899, p. 28) et on ne la rencontre pas dans les régions tropicales des possessions anglaises. Aucun cas n'a été observé durant trente ans en Malaisie (Y. T. Clarke, *Journ. trop. méd. Hyg.* t. XXXIII, 1930, p. 243.

Pour les auteurs américains comme A. Coburn et R. Pauli « il est manifeste que le rhumatisme articulaire aigu est rare dans les régions tropicales » et même en étudiant les rhumatisants avant, pendant et après leur transplantation sous les tropiques ces auteurs ont noté que tant que les rhumatisants demeurèrent sous les tropiques... le rhumatisme resta quiescent : (*The Journal of experimental medecine,* t. LVI, n° 5, novembre 1932).

Il semble que la seule opinion discordante : « la polyarthrite fébrile rhumatismale est très commune en Indochine » se trouve énoncée par Janselme et Ritz (*Précis de Pathologie exotique,* p. 787).

Il est vrai que Miller et Poynton ont démontré qu'en Angleterre tout au moins, le rhumatisme articulaire aigu est une maladie des taudis. Mais si la vie agricole de presque tous les

habitants des tropiques leur évite habituellement les conditions d'entassement des citadins de Grande-Bretagne, la construction en général singulièrement primitive de leurs « cases » les offre particulièrement aux effets du refroidissement dont Andrieu a fait remarquer l'action déclenchante, leur habillement presque toujours sommaire les expose éminemment aux effets de la brume, du vent, des brusques variations extérieures, bref à tout ce que Mathieu Pierre Weil [1] a identifié sous le nom de *sous-climat*. En dehors des conditions météorologiques il semblerait d'ailleurs que chez nombre de noirs, de dravidiens, de malais ou d'indochinois il y ait fréquence du type morphologique constitutionnel qui prédisposerait au rhumatisme articulaire aigu et qui donne cet habitus extérieur qui se rapproche du type longiligne de Viala [2].

Il est à noter encore que l'insuffisance thyroïdienne qui prépare tant le terrain aux lésions articulaires est d'une très grande fréquence chez les peuples des régions tropicales, que cette carence soit sous l'influence de lésions du sympathique un des premiers organes touchés et un des plus profondément lésés dans le paludisme, ou sous celle d'une insuffisance surrénale de même origine.

Au contraire l'insuffisance habituelle de la ration alimentaire chez les habitants des régions tropicales semble devoir les préserver de toute préparation diathésique du terrain.

Ce qui fait qu'au total il semblerait que l'habitant des climats tropicaux tout en réunissant de nombreux facteurs favorisant les lésions articulaires, semble avoir plutôt un pouvoir réceptif pour les arthrites que pour le rhumatisme articulaire aigu. Pour ma part, je note la rareté extrême des manifestations non articulaires de la maladie de Bouillaud; tant au Togo qu'en Afrique Équatoriale, comme en Cochinchine ou en Annam, je n'ai jamais rencontré de chorée rhumatismale. On m'objectera peut-être encore ici le manque de neurotropie des noirs et des jaunes. On observe pourtant chez eux la chorée postencéphalitique.

(1) *Monde médical*, 1er juillet 1932, page 737.

(2) *Picolli Endocrinologia et pathologia constituzionale*, août 1931.

Je n'ai jamais non plus observé de rhumatisme cérébral, de rhumatisme temporo-maxillaire, de pleurésie rhumatismale, de cardiopathie rhumatismale; et parmi toutes les observations de mes collaborateurs je n'ai pu trouver qu'une seule observation de rhumatisme articulaire aigu temporo-maxillaire et un seul cas probable de pleurésie rhumatismale.

De même je n'ai jamais observé en Afrique équatoriale ou en Indochine un seul cas de maladie de Bouillaud. Il m'en a été signalé deux par Jonchère.

Observation. — Il s'agissait d'un jeune homme d'une quinzaine d'années fils d'un notable que le père avait amené au pavillon payant. Les deux genoux étaient atteints, très tuméfiés, les jambes en demi-flexion; un coude était également pris et l'articulation temporo-maxillaire elle-même participait au processus. La fièvre était très élevée et le symptôme qui frappait le plus était la transpiration excessive. Tout le corps et la face ruisselaient de grosses gouttes de sueur brillantes sur la peau mate de l'épiderme. L'état général était très mauvais.

La tension articulaire des genoux était telle que le premier jour on ne put immobiliser les membres inférieurs dans des gouttières.

Aux questions posées pour rechercher les antécédents blennorrhagiques le père répondit que son fils était vierge ce qui avait trouvé très sceptique le médecin du pays, Dominique Hospice, qui participait à l'examen. De fait, il n'y avait aucun écoulement uréthral.

On retrouvait dans les antécédents immédiats une angine. Le cœur ne présentait pas de souffle mais un assourdissement des bruits. La guérison fut assez rapide à la suite d'injections intraveineuses de salicylate de soude. (Jonchère).

Je dois aussi à Jonchère et Dominique Hospice une deuxième observation analogue.

Aucun autre de mes collaborateurs n'a pu en réunir d'autre.

C'est encore à Jonchère que je suis redevable de l'observation d'un cas probable de pleurésie rhumatismale.

Observation. — Il s'agissait d'un indigène de 25 ans, hospitalisé pour pleurésie séreuse droite dont le liquide se reformait très rapidement chaque fois qu'on la ponctionnait, ce qui avait été

effectué plusieurs fois. L'état général du malade était parfait, peau brillante, pas de fièvre; aucun antécédent tuberculeux.

Dès qu'un traitement salicylé fut institué, le liquide pleural loin de se reformer commença à se résorber et il disparut peu à peu durant que se continuait ce traitement salicylé. »

Cette rareté tout à fait particulière de la maladie de Bouillaud fait contraste avec la fréquence des arthrites infectieuses de toute nature parmi lesquelles évidemment, les arthrites blennorrhagiques, syphilitiques, pianiques et leurs hybrides tiennent une place absolument primordiale.

Nous savons quel terrain éminemment favorable est le terrain paludéen avec sa déficience des secrétions internes et son inhibition du sympathique, pour la formation des arthrites.

On sait d'autre part quelle virulence exaltée a, sous les tropiques, le gonocoque du fait d'une température optima pour son développement; de quelles conditions exceptionnelles de contagion il bénéficie par suite d'une hygrométrie et d'un degré thermométrique particulièrement favorisants. Cette virulence et cette facilité de transmission rendent habituels la contagion non vénérienne et le passage de la mère à la fille ou de la grande sœur à la plus jeune dès le plus bas âge; de façon que dans beaucoup de régions tropicales il y a, de la manière la plus précoce, atteinte générale et presque absolue de tout le sexe féminin par le gonocoque.

C'est à cette exacerbation de la contagion et de la toxicité du gonocoque évoluant chez des pianiques ou des syphilitiques depuis longtemps impaludés qu'il faut attribuer la production de ces polyarthrites aiguës qui par l'atteinte simultanée ou successive d'un très grand nombre d'articulations, le grave état général, la transpiration profuse, la température élevée, simulent si bien la maladie de Bouillaud. Mais on chercherait en vain les complications cardiaques tout au moins les complications plastiques. Et si la maladie est difficile à guérir avec ou sans séquelles; elle n'a pas cette ténacité, cette facilité de récidive et cette évolution en général progressive et constante qu'a souvent la maladie de Bouillaud.

C'est cette forme qui offre à la médication sérique associée

à la thérapeutique arsenicale les triomphes les plus nets. Dans aucun autre cas le sérum antigono n'agit avec autant de netteté, si bien entendu les arséno-benzènes balayent en même temps l'activité, toujours importante dans cette manifestation, de la syphilis ou du pian.

Je n'insisterai pas sur *l'arthrite monoarticulaire blennorrhagique* Elle n'a aux tropiques d'autre particularité remarquable que sa fréquence.

Il semble que dans les pays exotiques ce soit la forme qui soit le plus purement due au gonocoque. Un seul sel arsenical a en effet d'action thérapeutique contre elle, c'est le sulfarsenol. D'autre part le traitement intensif de l'infection blennorrhagique uréthrale ou vaginale y est encore plus indispensable que dans la forme polyarticulaire fébrile pour qu'une autre médication ait une action sur l'arthrite. Le sérum de l'I. P. ne donne pas de résultat par la voie veineuse ou hypodermique alors qu'il est souvent actif par la voie articulaire suivant la technique de Debré et Paraf, et surtout par voie périarticulaire.

Enfin une place presque indispensable doit être réservée dans le traitement à la médication intraveineuse par le salicylate et l'uroformine.

L'évolution de l'*arthrite suppurée* blennorrhagique ne se distingue guère dans les régions tropicales de ce qu'elle est sous nos climats. C'est le plus souvent une complication de l'arthrite monoarticulaire; mais surtout chez les femmes où, par suite de l'ancienneté de la blennorrhagie et peut-être de l'étendue de la lésion gonococcique primitive, il y a infection massive, on voit des formes d'arthrites primitivement suppurées, ou en tout cas où la suppuration est très précoce. Ce ne sont pas d'ailleurs les formes les plus graves, car ce sont celles où le traitement chirurgical suivant la technique de Mongour donne les meilleurs et les plus rapides résultats s'il est accompagné d'un traitement sérique intensif.

Au contraire, le traitement chirurgical de l'arthrite monarticulaire blennorrhagique avec ostéite donnerait moins de succès. On en observe souvent dans les régions tropicales, mais ce sont presque toujours des hybrides de pian et de blennorrhagie

ou de syphilis et de gonococcie. Elles évoluent d'ailleurs le plus souvent au cours d'une ostéite aiguë des extrémités des os longs.

Mais la forme qui, si elle n'est pas particulière aux tropiques, y est une forme particulièrement rencontrée de rhumatisme infectieux est la *périarthrite.*[1]

Tout le tissu conjonctif et musculaire autour d'une ou de plusieurs articulations est entièrement infiltré d'un œdème dur, presque ligneux; la douleur est horrible par sa violence et sa tenacité, les phénomènes généraux, dont la fièvre, sont toujours marqués, la fonte musculaire est précoce, rapide et intense et cependant l'articulation est indemne. Cette forme est particulièrement influencée par les injections locales de solution de salicylate de soude accompagnées d'injection intraveineuse de salicylate et du traitement de l'infection gonococcique locale et du pian ou de la syphilis associé.

C'est de cette forme qu'est la plus voisine cette autre qui est presque spéciale aux pays chauds : *l'algie musculaire rhumatismale.*

Elle paraît surtout atteindre des pianiques et des syphilitiques, mais on la rencontre si souvent qu'on doit admettre que les spirochètes ne sont pas indispensables à son éclosion et on peut affirmer qu'elle peut évoluer au moins chez le sexe masculin en dehors de toute infection blennorrhagique.

Elle est si sensible à l'action du salicylate de soude intraveineux qu'on peut se demander si la maladie de Bouillaud n'a pas sous les tropiques une forme spéciale atténuée dans ses manifestations qui serait l'algie musculaire rhumatismale, dont les formes graves vont jusqu'au rhumatisme spinal dont Jonchère a observé un cas.

Observation. — Celina, 25 ans, entre à l'hôpital pour paralysie flasque des membres inférieurs et incontinence complète des urines. Affection datant de 15 jours et apparue brusquement.

Aucun antécédent spécifique et aucun signe sérologique. Aucune fièvre récente dans les commémoratifs.

On fait cependant un traitement spécifique arsénobenzène et bismuth sans aucun résultat.

On essaye alors un traitement salicylé par voie intraveineuse, qui donne très rapidement un résultat sur les troubles sphinctériens et puis très lentement mais sûrement sur la paraplegie qui céda enfin complètement. La mlade revue souvent ensuite n'a jamais plus montré de troubles de la motilité».

Conclusion.

Dans la pratique médicale indigène rurale des pays tropicaux la maladie de Bouillaud est pratiquement inconnue, alors que les hybrides de rhumatisme blennorrhagique et pianique ou syphilitique sont au contraire excessivement fréquents et prennent souvent la forme de périarthrite. On pourrait peut-être être porté à voir dans les algies musculaires qui atteignent avec plus ou moins d'insistance toute la population durant l'hivernage une manifestation atténuée du R. A. A.

II. NOTES DOCUMENTAIRES.

L'ÉTAT ACTUEL DE LA VACCINATION CONTRE LA FIÈVRE JAUNE.

La découverte d'un animal sensible à la fièvre jaune, un singe asiatique, le Macacus rhésus (Stockes-Bauer-Hudson 1927), la possibilité de transporter en tous lieux le virus amaril actif sous forme de foie congelé de singe mort de fièvre jaune (Sellards 1928) ont permis d'étudier la maladie dans tous les

laboratoires même européens, et de tenter des essais de vaccination dans ces laboratoires mêmes.

Hindle, le premier, réalise à Londres la vaccination du Rhésus, en utilisant un vaccin formolé et un vaccin phéniqué; à sa suite, de Beaurepaire Aragao, au Brésil, prépare un vaccin glycériné, soit phéniqué, soit phéniqué et formolé; Pettit et Stéfanopoulo obtiennent un anavirus; Lemos Monteiro, Davis utilisent des vaccins chloroformés.

Mais de toutes les applications qui en ont été faites, il semble que les essais de vaccination de l'homme avec le *virus amaril mort* ont échoué.

Max Theiler ayant montré que le virus de la fièvre jaune inoculé aux souris blanches par voie cérébrale provoque chez ces animaux une encéphalite mortelle et perd après un certain nombre de passages le pouvoir d'infecter les singes, Sellards confirme ces constatations et établit que les singes traités par le virus cérébral de souris restent immunisés contre l'inoculation ultérieure de virus amaril normal, mortel pour les témoins. Cette découverte permet de multiplier les recherches sur la maladie, le Macacus Rhésus qu'il fallait faire venir de l'Extrême-Orient ayant atteint, vu les nombreuses demandes, des prix prohibitifs.

L'utilisation d'un *virus amaril vivant,* modifié par passages successifs sur le cerveau de la souris blanche, est à la base des tentatives actuelles de vaccination contre la fièvre jaune.

Trois procédés sont actuellement étudiés dans divers laboratoires à Londres au « Wellcome bureau of scientific Research par Findlay, appliquant la méthode de Sawyer, Kitchen et Lloyd; à Paris à l'Institut Pasteur, par Pettit et Stefanopoulo; à Tunis, à l'Institut Pasteur, par Sellards et Laigret.

I

La méthode de Sawyer, Kitchen et Lloyd consiste dans l'inoculation simultanée de sérum humain de convalescent ou *d'immunisé* et de virus amaril neurotrope de souris.

Dans une première série de recherches, Findlay opérait de la

manière suivante : d'abord, injection par voie sous-cutanée d'immun-sérum amaril humain (0 cc. 5 par kilogr. de poids); puis quatre à six heures plus tard, injection par la même voie, de 0 cc. 5 d'une solution, dans du sérum humain normal, de un dixième de cerveau de souris infectée par le virus jauneux. Quarante personnes ont été ainsi immunisées par Findlay; une était déjà immun avant l'inoculation et ne présenta aucune réaction; quinze eurent des réactions très légères; vingt-quatre réagirent par une élévation de température au-dessus de 37° 2; parmi ces dernières, une seule présenta des réactions d'une certaine gravité.

En raison des grandes quantités d'immun-sérum nécessitées par cette technique (35 à 45 cc. pour un homme adulte), Findlay l'a récemment modifiée en utilisant la voie intradermique.

Il procède actuellement de la manière suivante : sur la peau de l'abdomen, aux angles d'un carré dont les côtés mesurent approximativement 2 cm. 5, on pratique quatre inoculations intradermiques de 0 cc. 25 chacune d'immun-sérum humain amaril; deux heures après, on injecte dans la même zone de peau, toujours par voie intradermique, le mélange contenant le virus en faisant l'injection sur un côté du carré, mais en la dirigeant vers le centre; la dose habituelle de virus injecté est de 0 cc. 2 à 0 cc. 3 d'une suspension à 1 p. 10 dans du sérum humain normal de cerveau de souris filtré. 80 personnes ont été jusqu'à ce jour immunisées par inoculation intradermique; cette méthode ne nécessitant l'emploi que de 1 centimètre cube d'immun-sérum par individu au lieu de 35 à 45 centimètres cubes par la méthode antérieure devient beaucoup plus pratique; Findlay estime qu'en ajustant avec plus de soin les proportions de virus et d'immun-sérum injectés, il peut être possible de réduire encore la fréquence des réactions au virus.

Dans l'ensemble de ses vaccinations, Findlay a pu rechercher sur 54 vaccinés la présence des corps immuns. Ils apparaissent en un laps de temps variable. Un délai d'une dizaine de jours au moins est nécessaire. L'une et l'autre méthode (sous-cutanée

et intradermique) paraissent de même efficacité pour la production de corps immuns.

II

C'est pour obvier aux difficultés d'approvisionnement en immun-sérum humain, et partant, pour pouvoir vacciner rapidement une nombreuse population, que Pettit et Stefanopoulo ont substitué dans le procédé de Sawyer, Kitchen et Lloyd, le sérum anti-amaril d'origine animale à l'immun-sérum humain.

Le sérum anti-amaril obtenu par des inoculations de virus au cheval et au singe peut en effet être préparé en quantité pratiquement illimitée.

III

Dans leur méthode de vaccination, Sellards et Laigret utilisent l'inoculation de virus de cerveau de souris atténué par de nombreux passages, sans adjonction d'une injection de sérum immun.

Dans une première série de 5 vaccinations, le virus injecté était au 134e passage par cerveau de souris; les réactions constatées furent nulles ou insignifiantes.

Mais une deuxième série de 7 vaccinations leur donna 3 réactions fébriles, pouvant traduire la persistance, dans le virus cérébral de souris même après de nombreux passages, d'un certain degré d'activité pour l'homme.

En recherchant les raisons de ces discordances réactives, Laigret a supposé qu'elles provenaient des grandes variations de virulence des différents cerveaux de souris.

En conséquence, il estima que le virus destiné aux vaccinations humaines doit être titré. Ce titrage est facile, le virus de souris s'y prête remarquablement bien. On peut en opérant avec une série de dilutions déterminer avec une exactitude suffisante la dose mortelle pour la souris (unité-souris).

Après le titrage, la suspension est utilisée pour la vaccination dans des conditions telles que la quantité injectée à l'homme

corresponde à la dose juste suffisante pour faire apparaître les anti-corps.

En général, cette dose est égale à l'unité-souris.

Mais Laigret préfère commencer par une dose encore plus faible, un dixième d'unité-souris; vingt jours plus tard, il injecte 1 centimètre cube d'une suspension contenant 1,6 unité-souris par centimètre cube; enfin la vaccination est complétée vingt jours après, par une troisième inoculation correspondant à 16 unités.

En soumettant au titrage les cerveaux des souris inoculées, Laigret a constaté que leur richesse en virus est telle (pour la majorité d'entre eux) que leur ajustement aux titres dont il préconise l'injection nécessite des dilutions considérables.

Aussi pour faciliter la préparation du vaccin a-t-il entrepris des recherches en vue d'obtenir l'atténuation du virus par action du vieillissement à diverses températures et aussi l'utilisation de vaccins desséchés plus résistants aux variations de température et susceptibles de supporter des transports d'une certaine durée.

Étant données les réactions individuelles, et ce que nous savons maintenant depuis les recherches de Laigret des variations de virulence des cerveaux infectés des souris, on conçoit combien doit être difficile à obtenir dans la méthode de Sawyer et de ses collaborateurs l'ajustement précis des proportions d'immun-sérum et de virus à injecter.

Le procédé de Sellards et Laigret donne, semble-t-il, un coefficient de sécurité plus élevé contre les accidents possibles des inoculations, mais cette méthode nécessite trois injections virulentes séparées les unes des autres par un intervalle de vingt jours; il faut donc pour obtenir la vaccination définitive un laps de temps de quarante jours, ce qui dans la pratique sera un obstacle très sérieux et souvent insurmontable non seulement à sa généralisation mais même à son emploi.

Les trois méthodes de vaccination analysées ci-dessus présentent un même aléa : elles utilisent un vaccin vivant et on peut se demander si, dans certaines conditions, ce virus adapté à la souris ne pourrait pas retrouver sa virulence pour l'homme.

Les réactions fébriles souvent observées chez les inoculés, et le nombre relativement faible de vaccinations faites jusqu'à ce jour, obligent à une certaine prudence.

Il en résulte qu'il convient d'envisager la possibilité, pour l'individu qui vient d'être vacciné d'infecter accidentellement des aedes egyptii, moustiques transmetteurs de la maladie.

Jusqu'à ce que nos connaissances soient plus précises à cet égard, il reste donc nécessaire par mesure de prudence, soit d'opérer des vaccinations dans des régions indemnes de cette race de moustiques, soit de mettre rigoureusement les inoculés à l'abri de leurs piqûres éventuelles pendant les premiers jours qui suivent les inoculations.

Des recherches concernant les simplifications possibles du procédé de Sellards et Laigret sont actuellement en cours à l'Institut Pasteur de Dakar, sous la direction du médecin général Mathis, directeur de cet Institut.

Quant à la durée moyenne de l'immunité que l'on pourrait obtenir par ces divers procédés, elle n'a pu encore être évaluée, et ne pourra l'être que dans l'avenir.

*
* *

On le voit, la vaccination contre la fièvre jaune n'est pas encore prête à une application généralisée. Elle ne peut être faite à l'heure actuelle que sur la demande formelle des intéressés à leurs risques et périls. La plupart des travailleurs des laboratoires où l'on manie le virus amaril et qui avaient payé antérieurement un lourd tribut à la maladie ont été vaccinés. Jusqu'à présent aucun cas n'a été constaté chez eux.

Il ne faut pas d'ailleurs s'exagérer les résultats qu'on pourra attendre de ces vaccinations. On sait que le noir africain peut être considéré comme le réservoir du virus jauneux. On ne peut songer à vacciner tous les noirs. On ne peut davantage songer à vacciner tous les blancs, surtout si la vaccination se manifeste dans l'avenir comme ne conférant qu'une immunité de durée restreinte. On pourra donc toujours risquer de voir se manifester un cas de fièvre jaune chez un Européen. Mais

on est suffisamment armé par la prophylaxie actuellement en usage, pour empêcher ce cas de former un foyer épidémique et obtenir qu'il reste isolé.

Les moustiques qui auraient pu s'infecter sur un malade ne deviendront infectants par leur piqûre que dix à douze jours plus tard. On a donc, devant soi, dix jours environ, période plus que suffisante pour détruire dans la maison et son voisinage tous les aedès egyptii qui pourraient s'y trouver. Ce moustique est un moustique domestique qui ne quitte pas la maison où il est né et ses abords immédiats.

Dans la fièvre jaune, les cas redoutables sont ceux dont le diagnostic n'a pas été fait, ou est resté en suspens ou a été dissimulé. En cette matière, la tactique de l'autruche, c'est-à-dire sous-estimer la gravité du mal pour n'avoir pas à le combattre, a toujours donné des résultats déplorables; mieux vaut déclarer comme fièvre jaune avérée un cas simplement suspect, et prendre toutes les mesures préventives, que dans le doute, s'abstenir de le déclarer comme tel.

A ce point de vue, l'éducation de la population européenne en Afrique est entièrement à faire; il importe que chacun sache bien que le cas dangereux de fièvre jaune, ce n'est pas celui qui est reconnu et traité comme tel, mais bien celui qui est dissimulé ou ignoré.

La Rédaction des Annales.

LA VACCINATION PAR LE B. C. G. AUX COLONIES.

Dakar.

La vaccination anti-tuberculeuse des nouveaux-nés indigènes par le B. C. G. a été entreprise en mai 1924. Les vaccinations se sont tout d'abord adressées aux enfants nés à la Maternité

indigène; à partir du 1er mai 1928, le bénéfice en a été étendu aux enfants nés en ville, par la création d'un service de vaccination à domicile confié aux infirmières-visiteuses.

1924	138 vaccinations.
1925	239 —
1926	207 —
1927	605 —

1928[1] : 936 naissances; prémunis : 721; non prémunis : 215;
1929 : 1.179 naissances; prémunis : 797; non prémunis : 382;
1930 : 1.379 naissances; prémunis : 1.002; non prémunis : 377;
1931 : 1.447 naissances; prémunis : 1.196; non prémunis : 251;
1932 : 1.931 naissances; prémunis : 1.453; non prémunis : 478.

Deux remarques peuvent être faites au sujet de ces chiffres :

a. Le nombre d'enfants vaccinés du mois de mai 1927 au 31 décembre 1932 s'élève à 6.358;

b. Du 1er janvier 1928 au 31 décembre 1932, 6.872 naissances indigènes ont été enregistrées à l'état civil; sur ce nombre 5.169 nouveaux-nés ont été vaccinés, soit une proportion de 75,25 p. 100.

D'une manière générale, la mortalité dans les deux premières années de l'âge était à Dakar d'environ 24 p. 100; elle est tombée à 13 p. 100 pour les vaccinés par le B. C. G.

C'est d'ailleurs un phénomène général constaté dans tous les pays européens que la vaccination par le B. C. G., dès la naissance, confère aux jeunes enfants une résistance spéciale qui diminue considérablement la mortalité pour l'ensemble des maladies de l'enfance.

En présence des résultats constatés à Dakar, le Département, par une circulaire en date du 1er décembre 1930, a prescrit les mesures suivantes.

Dans les Gouvernements généraux, généralisation de la vaccination dans toutes les localités possédant un laboratoire susceptible de fabriquer le B. C. G., ou accessibles, dans les délais voulus au vaccin issu de ce laboratoire;

[1] A partir de 1928, le bénéfice de la vaccination s'étend à toutes les naissances à la maternité et à un grand nombre de naissances en ville.

Dans les petites colonies, équipement d'un laboratoire au chef-lieu, en vue de la production du B. C. G. et de son extension dans tout le pays.

Les résultats obtenus dans les autres colonies dans l'application de la vaccination par le B. C. G. se résument de la manière suivante :

Guinée française.

La vaccination par le B. C. G. a été entreprise pour la première fois en *1932*. Grâce aux pistes automobiles, des points éloignés de 200 et même 300 kilomètres de l'Institut Pasteur de Kindia, où est produit le vaccin, ont pu recevoir le B. C. G. dans les limites de temps voulues pour son utilisation.

En 1932, 2.673 enfants ont été vaccinés.

Indo-Chine.

La vaccination par le B. C. G. a été entreprise pour la première fois, en 1925, en Cochinchine; ont suivi : le Cambodge, en octobre 1926, le Tonkin en avril 1927, l'Annam en mars 1928.

Depuis le début de l'application de la méthode, jusqu'au 31 décembre 1932, *le nombre de nouveaux-nés vaccinés s'est élevé à 249.531, soit :*

Cochinchine	180.750
Tonkin	52.132
Cambodge	4.194
Annam	12.275

Madagascar.

La vaccination par le B. C. G. a été appliquée, pour la première fois, à Tananarive-Ville, en 1927. De là, la pratique s'est étendue à Tananarive-province, puis aux régions reliées à la capitale par le rail ou l'automobile, où le vaccin pouvait être expédié et employé dans les délais requis pour son effica-

cité, à Antsirabé, Ambositra, Fianarantsoa, Miarinarivo, Moramanga, Tamatave.

Depuis le début de l'application de la méthode jusqu'au 31 décembre 1932, on compte 19.151 vaccinations, soit :

1927	1.538	vaccinations.
1928	2.169	—
1929	2.535	—
1930	3.279	—
1931	4.835	—
1932	5.245	—

LE TSEMBAL PLANTE GALACTOGÈNE DES FOULBÉS,

par M. FERRÉ,

PHARMACIEN LIEUTENANT-COLONEL.

Au mois de février 1932, il nous était adressé par les soins de M. le Commissaire de la République au Cameroun une plante de la région de Maroua que le rapport de M. Kieffer, conducteur des travaux agricoles dans cette région, indiquait comme ayant une action galactogène.

Voici ce qu'écrivait M. Kieffer :

«Au cours de mes tournées, j'ai pu remarquer une plante (Tsembal) qui fait l'objet d'une vénération spéciale de la part des Foulbés. Ils lui prêtent une foule de propriétés mystérieuses et notamment un pouvoir galactogène puissant.»

En effet, lorsqu'une femme à la suite d'un accouchement n'a pas de lait ou insuffisamment pour nourrir son enfant, on lui donne du «Tsembal» pilé à manger. De même, lorsqu'une jeune mère meurt on lui substitue une autre femme à laquelle

on fait subir le même traitement : toujours avec succès selon le dire des indigènes. Quelquefois, on se contente de frotter les seins de la jeune mère avec ces tiges.

On opère de la même façon pour les bovins.

Ici l'augmentation du lait pourrait s'expliquer. Car le Tsembal est pilé et mélangé à du son, de la farine, du mil, et on pourrait supposer que la lactation augmente par suite d'un apport de nourriture plus riche en principes nutritifs.

Ce «Tsembal» (nom peulh) est une plante grasse, grimpante, et vivant en symbiose avec la plupart des arbres, son lieu de prédilection étant toutefois le tamarinier, qui se trouve généralement complètement enveloppé. Il en meurt souvent. Les fleurs sont extrêmement rares (je n'en ai jamais vu), le fruit petit et rouge à maturité.»

Description de la plante. — L'échantillon adressé se présente sous la forme d'une tige verte sans feuilles à section polygonale de 1 centimètre et demi de côté. Cette tige est formée d'éléments séparés par des nœuds tous les 10 ou 12 centimètres. Des nœuds partent des vrilles servant de support à la plante. Au niveau des nœuds, le bois est plus développé. Sur deux fragments nous avons observé des petites sphères rouges de 1 centimètre et demi de diamètre, portés par un pédicelle de 3 à 4 centimètres de long. Ce sont là les fruits de la plante. Nous n'avons pas observé de fleurs. Si on ouvre la sphère, on trouve un péricarpe rouge lie de vin de 2 millimètres d'épaisseur environ, secrétant une sorte de gelée, comparable à la substance visqueuse des baies de Gui. Au sein de la gelée existe une graine à téguments durs abritant une amande. La plante à l'état frais est gorgée d'eau et est disposée pour lutter contre la sécheresse.

Caractères botaniques. — La coupe de la plante faite suivant la technique habituelle (traitement à l'eau de javel, puis double coloration au rouge congo et au vert d'iode) permet de distinguer :

1° Une cuticule épaisse munie de stomates;

2° Un épiderme à cellules arrondies;

3° Un collenchyme;

4° Un parenchyme chlorophylien très répandu et se continuant jusqu'au centre de la coupe;

5° Une ligne de faisceaux ligneux en forme de trapèze ou de triangle dont la base serait tournée vers l'extérieur. Il y a une cinquantaine de ces faisceaux sur la coupe;

On observe à l'extérieur de cette ligne de faisceaux une deuxième, formant comme un point au-dessus des faisceaux de la première ligne. Le dispositif ressemble à une série de lettres *i*. Les faisceaux comportent de 3 à 7 vaisseaux suivant leur importance; les gros étant logés dans les angles;

6° Un parenchyme lacuneux lâche relie les éléments du bois au centre.

Les stomates de cuticule comportent une ostiole à 3 cellules à parois incurvées; on observe de nombreuses cellules bourrées d'oxalate de chaux en mâcle, et çà et là des poches à mucilage.

Nous avions pensé au début de notre examen que le Tsembal était de la famille des cactacées. M. le professeur Jumelle de la Faculté des Sciences de Marseille consulté ainsi que M. le Professeur A. Chevallier, que nous remercions très sincèrement pour leur précieux renseignement, répondirent sans hésitation qu'il s'agissait là du Cissus quadrangularis de la famille des ampilidacées. La plante adressée était dépourvue de feuilles, un essai de bouturage fait avec succès à Douala donna une pousse avec quelques feuilles. Malheureusement à la saison des pluies les plants ne supportèrent pas l'humidité de la saison et furent vite anéantis.

Le Cissus quadrangularis est très répandu en Afrique et les indigènes lui donnent des propriétés médicinales diverses.

Analyse chimique :

Eau.	82,62 p. 100.
Plante sèche.	17,38 —

Détermination des éléments de la plante (sur la plante sèche) :

Extrait éthéré	9,177	p. 100.
— alcoolique	2,74	—
— aqueux	22,38	—
Cellulose et lignite	48,33	—
Cendres	17,36	—
TOTAL	99,987	p. 100.

Sucres réducteurs...... { 3,45 p. 100 sur la plante sèche; 0,60 p. 100 sur la plante fraîche.

La recherche des alcaloïdes suivant la méthode classique de Stass-Otto a été négative. La recherche des glucosides suivant la méthode de Bourquelot ne peut être entreprise à la Colonie, en raison d'absence de matières premières pour la préparation des ferments dédoublants. Cette recherche est d'ailleurs très longue et très délicate et doit être entreprise dans des laboratoires spécialisés.

Nous pensons cependant que la mise en évidence de petites quantités de sucres réducteurs doit être due à la présence de glucosides.

L'extrait éthéré et l'extrait alcoolique renferment une grande quantité de chlorophyle, de xanthophyle et de pigments carotiniens, corps entièrement favorables à la nutrition.

L'extrait aqueux renferme une faible quantité de sucres, du mucilage, des matières albuminoïdes, des sels. Les mucilages ont des propriétés galactogènes. Les cendres sont riches en chaux.

Conclusions. — Nous pensons que les propriétés galactogènes du «Tsembal» peuvent être dues en partie, soit au mucilage renfermé dans la plante, soit à un glucoside problématique, soit aux sels de chaux.

Dans les bulletins des Sciences pharmacologiques d'avril 1932, page 228, M. Bouquet, pharmacien chef des hôpitaux de Tunis, donne la description d'une plante galactogène : la méloukhia ou corcorchorus olitorius, malvacée qui, utilisée depuis longtemps comme aliment par les indigènes, a été

essayée avec un complet résultat comme galactogène sur des femmes atteintes de paludisme et ne pouvant plus nourrir leur enfant.

La feuille du Jatropha Curcas ou pignon d'Inde a été signalée comme pouvant faire secréter le lait des femmes (L'Herminier, Histoire médicale des Antilles, *J. de Pharmacie de Paris*, 1818, t. III, page 461).

Il n'est pas impossible que le Tsembal des Foulbés ait des propriétés galactogènes. Sa richesse en mucilage et en sels de chaux le fait supposer.

Il serait intéressant de faire dans les diverses formations sanitaires du Cameroun des essais en partant, soit de la plante fraîche, soit d'un extrait hydroalcoolique stabilisé.

Les deux échantillons adressés étaient trop faibles pour tenter tout essai de traitement.

GÉOGRAPHIE MÉDICALE.

MUTILATIONS GÉNITALES PRATIQUÉES
DANS CERTAINES TRIBUS
DES INDES NÉERLANDAISES.

A l'occasion du Congrès sur la Protection de l'Enfance, le Docteur de Vogel, délégué des Indes néerlandaises à l'Office international d'Hygiène publique, dans une étude sur la Protection de la maternité et de l'enfance dans ce pays, a fait allusion à certaines mutilations génitales en honneur aux Indes néerlandaises.

Il a bien voulu nous donner à ce sujet des indications complémentaires, notamment des renseignements bibliographiques, et les accompagner de curieuses photographies provenant de la section ethnographique de l'Institut colonial d'Amsterdam se rapportant à ces mutilations.

Les *Archives de Médecine navale,* dans leur volume 42 (année 1884), ont publié un article du médecin hollandais van Leent qui fut vers cette époque un collaborateur fidèle de cette revue. Cet article était l'analyse d'un travail du docteur van den Burg intitulé : «Le médecin aux Indes néerlandaises».

Voici le passage relatif aux mutilations génitales, nous le reproduisons littéralement :

«L'auteur relate les moyens dont se servent certaines tribus indigènes, et aussi les Chinois, pour rehausser les sensations voluptueuses pendant les rapports sexuels, tant pour l'homme que pour la femme. Ces moyens sont souvent si bizarres, si incroyables, ils jettent une lumière tellement déplorable sur la perversité de ces races que l'on se détourne étonné, mais aussi attristé et indigné d'une telle chute de l'individu, formé à l'image de la divinité... »

Il était bien difficile sous ces phrases réticentes de se rendre compte de quoi il s'agissait.

Voici en quoi consistent ces mutilations, dont nous empruntons la description à une étude intitulée : Voyage dans le Haut-Mahakam (Bornéo), par le docteur van Kuhlewein, en 1929 [1].

La verge est enserrée à proximité du gland par une jeune pousse de bambou pour en provoquer la turgescence. Puis le gland est transpercé transversalement par un clou ou un bâton pointu en avant de l'urèthre qu'on a soin de ménager. La cicatrisation des parois du conduit est empêchée en y maintenant des baguettes en os ou en corne, ou en bois poli, de manière à en obtenir la fistulisation.

Pour pratiquer le coït, des baguettes de formes variées comme l'indique la photographie, sont placées dans la fistule en tra-

[1] *Mededeelingen van den Dienst der Volkgezondheit,* année 1930, page 65.

vers du gland. Les indigènes portent d'habitude ces baguettes soit en place, soit en réserve dans leur turban ou dans leur ceinture. Ils en ont parfois sur eux de différents modèles. Certaines de ces baguettes ont jusqu'à 7 centimètres de longueur, et sont parfois ornées de crins à leurs extrémités. Elles sont en bois dur, en corne, ou en bambou, ou même métalliques : cuivre ou bronze.

Ces pratiques sont en usage dans de nombreuses régions de Bornéo; chez certaines peuplades, 70 à 80 p. 100 des hommes sont ainsi mutilés. Souvent, à l'usage, le conduit ainsi creusé se déchire. Dans ce cas, un second trou est percé, et même à l'occasion un troisième, ce qui fait ressembler à une crête de coq la face supérieure du gland. Quelques indigènes placent en même temps deux ou trois baguettes l'une derrière l'autre.

La question se pose, ajoute van Kuhlewein, du point de vue médical de savoir si l'usage de ces baguettes n'entraîne pas pour le vagin de sérieuses lésions avec processus purulent subséquent, et si ces inflammations chroniques ne s'opposent pas souvent à la conception, comme il paraîtrait vraisemblable. Or, on doit constater que c'est dans les Kampongs où les baguettes péniennes sont le plus en usage que l'on compte par femme le plus d'enfants.

La Rédaction des Annales.

LÉGENDES DES FIGURES.

1° Baguettes en corne de buffle en usage dans la tribu des Foradja's, montagnards des Célèbes appelé par eux «Taléda». Le pommeau le plus petit est en bois et amovible pour permettre l'introduction de la baguette dans le canal artificiel creusé dans le gland;

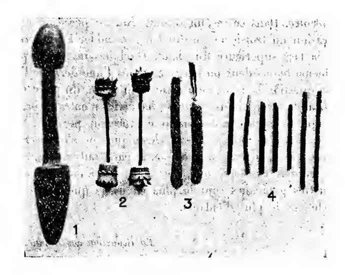


Figure 1.

2° Baguettes utilisées chez les Dajaks (région occidentale de Bornéo) appelées «Padong». Les deux boutons terminaux dont l'un amovible sont en corne de cerf et très épineux. La baguette est en métal;

3° Deux baguettes : l'une en bois dur, l'autre en une tige de bambou à une extrémité de laquelle sort une petite brosse de fibres de bambou, qu'au moment de l'usage on repousse pour la faire saillir de chaque côté de la baguette. Utilisée chez les Dajaks du centre de Bornéo;

4° Sept baguettes en bois ou en métal de formes diverses utilisées chez les Dajaks du centre de Bornéo.

Figure 2.



Une baguette en place.

Photographies provenant de la section ethnographique de l'Institut colonial d'Amsterdam, communiquées par le Docteur de Vogel.

PLAN DE RECHERCHES SUR LE PALUDISME PAR LA COMMISSION DU PALUDISME DE LA SOCIÉTÉ DES NATIONS.

Au cours de l'année 1933, plusieurs rapports dont l'intérêt n'a certainement pas échappé aux malariologistes ont été publiés soit par la Commission du Paludisme de la Société des Nations, soit sous ses auspices.

Cette Commission, dont la création remonte à 1923, s'est occupée tout d'abord de l'épidémiologie du paludisme et des mesures appliquées pour le combattre dans différents pays. Les résultats de ces études sont consignés dans les deux premiers rapports généraux de la Commission du Paludisme, parus en 1924 et 1927 respectivement.

Le troisième rapport général, qui a vu le jour cette année, traite de la thérapeutique du paludisme, résume les connaissances acquises jusqu'à ce jour et représente le consensus d'opinions des membres de la Commission.

Mais la Commission ne s'est pas bornée à l'étude de ces questions d'ordre général; elle a envisagé également certains aspects particuliers du problème, tels que l'habitation dans ses rapports avec le paludisme et le paludisme dans les deltas. Le premier de ces points a fait l'objet d'un rapport rédigé par le colonel S. R. Christophers et le Professeur A. Missiroli.

Sur le second, des études sur les deltas de l'Ebre, du Danube et du Rhin, ainsi que des «Considérations générales», ont été publiées.

Cette documentation est cependant loin d'épuiser ces questions. Bien des points demeurent obscurs et nécessiteront de nouvelles recherches. Des travaux sur le paludisme se poursuivant activement dans nombre de pays, la Commission a estimé qu'il serait utile d'établir une liste des problèmes dont

la solution revêt un caractère d'urgence. Nous communiquons ci-après cette liste, dans l'espoir que les sujets énumérés retiendront l'attention des malariologistes.

On ne peut pas parler d'*un seul paludisme;* on pourrait dire qu'il en existe autant que de pays impaludés. Le caractère strictement local de la maladie ne permet pas d'établir, sur la base des résultats des études effectuées dans un pays donné des règles qui s'appliquent à tous les pays impaludés. Si l'on désire aboutir à des conclusions plus générales, il faudra tout d'abord étudier chaque question dans les différents pays, puis, avant de conclure, comparer les résultats obtenus.

A titre d'exemple, on peut citer la question de l'immunité que la malariathérapie permet actuellement d'étudier de façon strictement expérimentale. Le processus de l'immunité dépend de plusieurs facteurs dont l'importance varie suivant les régions, à savoir : la possibilité d'infections répétées, la virulence des mouches, le nombre des sporozoïtes inoculés, la race et l'état physique de l'individu, le traitement appliqué, etc. Une souche de *Pl. vivax,* par exemple, qui s'est révélée très virulente en Grande-Bretagne, présentera-t-elle les mêmes caractéristiques en Roumanie ou en Italie? Ou bien des malades inoculés à plusieurs reprises, en Roumanie, avec la tierce bénigne, qui ont acquis une immunité vis-à-vis de la souche locale, seront-ils nécessairement immunisés vis-à-vis de la souche anglaise?

Qu'en est-il de la question du traitement? Si un gramme de quinine administré pendant deux ou trois jours à un indigène des tropiques le guérit cliniquement, sommes-nous fondés à garantir à un Européen voyageant dans ces contrées, que le même traitement le guérira d'un accès de première invasion de tierce maligne?

En résumé, s'il est une maladie qu'il est utile d'étudier selon un plan de coordination international, c'est bien le paludisme et c'est vers ce but que tend la Commission du Paludisme avec ses quelque 60 membres, experts et correspondants.

Les problèmes dont l'étude est recommandée se classent sous les trois rubriques : Traitement, Habitations et Paludisme, et Paludisme dans les Deltas.

1. *Etudes sur le traitement.* — Recherches cliniques et thérapeutiques.

Déterminer dans les régions hyperendémiques et endémiques les groupes d'âge dans lesquels la maladie est la plus grave et qui, par conséquent, requièrent les plus grands efforts au point de vue du traitement. Considérer tout d'abord la population autochtone, ensuite les immigrants.

Déterminer la dose minimum de quinine suffisant au traitement de la maladie dans des régions hyperendémiques et endémiques, où les indigènes présentent un certain degré d'immunité.

Établir le dosage (par groupes d'âge), de plasmoquine suffisant à empêcher les gamétocytes d'être infectieux pour les anophèles et les intervalles (par semaine) auxquels elle doit être administrée.

Déterminer si l'action thérapeutique de la quinine est renforcée par l'administration de plasmoquine (médication associée).

Commencer par des recherches de laboratoires dans l'infection provoquée et ne passer qu'ensuite à l'application sur le terrain.

Continuer les essais cliniques avec les deux types de totaquina d'après la méthode établie dans le rapport.

Expériences de lutte antipaludéenne par les médicaments, sans application d'aucune mesure antianophélienne.

Fièvre hémoglobinurique : Études sur le rapport entre la quinine et la fièvre bilieuse hémoglobinurique, au moyen d'études expérimentales sur les animaux (paludisme des singes).

Habitation et paludisme. — Biologie et distribution géographique des variétés d'*Anophèles maculipennis.*

Étude des espèces suivantes d'anophèles tropicaux au point de vue d'une différenciation éventuelle de races :

a. *A. hyroanus,* et ses variétés (espèce très répandue, généralement peu dangereuse, mais qui peut l'être dans certains pays, en particulier à Sumatra);

b. *A. bifurcatus* (sans importance en Europe, mais est redoutable en Palestine);

c. *A. ludlowi*, var. *sumdaicus* (redoutable partout, mais dont les gîtes diffèrent beaucoup entre le littoral de Java et l'intérieur de Sumatra);

d. *A. gambiae* (redoutable partout, mais dont les gîtes diffèrent dans l'Union de l'Afrique du Sud et dans l'Afrique tropicale).

Causes des variations très grandes que l'on rencontre dans la distribution du paludisme dans certaines régions des tropiques, telles que le phénomène de régions indemnes situées dans le voisinage immédiat de régions hyperendémiques, en particulier, possibilité d'un rapport entre la déviation des anophèles et ce phénomène.

Étude des facteurs qui rendent certaines régions des rizières très paludiques tandis que d'autres d'entre elles sont indemnes.

Étude des anophèles africains et des rapports entre les différentes espèces anophéliennes et le paludisme en Afrique.

Paludisme dans les deltas. — Entreprendre ou poursuivre l'étude des variétés d'*A. maculipennis* dans les deltas européens, en relation avec les foyers paludiques (Danube, Ebre, Rhin, Rhône, Pô).

Il a été suggéré que des malariologues de l'Inde, du Siam et de l'Indochine pourraient entreprendre des études similaires sur les races d'anophèles vecteurs dans les deltas de leurs pays recpectifs.

Étude de l'influence de la culture agricole sur la domesticité des anophèles et sur l'endémie paludique.

Étude du bétail en rapport avec l'anophélisme local et la maladie.

Étude historique des variations topographiques et démographiques des deltas en rapport avec le paludisme.

Étude de l'état de réceptivité des habitants des régions deltaïques vis-à-vis de l'infection malarique.

RÉFÉRENCES.

Commission du paludisme. — Rapport sur son voyage d'étude dans certains pays d'Europe en 1924. (Société des Nations, Organisation d'Hygiène, Doc. C. H. 273, 1925).

Deuxième rapport d'ensemble de la Commission du Paludisme : principes et méthodes de lutte antipaludique en Europe (Société des Nations, Ch. Malaria, 73, 1927).

La thérapeutique du Paludisme : principes de traitement basés sur les résultats des recherches expérimentales. Troisième rapport général de la Commission du Paludisme (*Bulletin trimestriel de l'Organisation d'Hygiène,* vol. II, n° 2, 1933).

Sir S. R. Christophers et Prof. A. Missiroli. — Habitation et Paludisme : résumé des connaissances actuelles sur l'anophélisme dans ses rapports avec l'habitation et le paludisme (*Bulletin trimestriel de l'Organisation d'Hygiène,* vol. II, n° 3, 1933).

Drs Pereperez, C. L. Ara, Bote, Zozaya, Cartana, Torrademe et G. Collado, sous la direction du Professeur G. Pittaluga. — Paludisme dans les deltas : delta de l'Èbre.

Prof. G. Zotta. — Delta du Danube. (Société des Nations, Ch. Malaria, 179, 1932).

Prof. N. H. Swellengrebel. — Le Paludisme dans les deltas : étude sur le paludisme dans le delta du Rhin.

Considérations générales sur le paludisme des deltas. (Société des Nations, Ch. Malaria, 208, 1933).

III. ANALYSES.

Quelques travaux nouveaux sur la fièvre jaune, publiés dans l'*American J. Hyg.*, l'*Am. J. Tropic. Med.*, le *J. Experim. Med.*, le *J. Immunology*, en 1933. (Extrait des analyses de E. Hindle, dans le *Trop. Diseases Bulletin*, n° 2, 1934.)

1° *Fièvre jaune sans aedes aegypti.* — Une épidémie ayant duré au moins 3 mois s'est déclarée dans la vallée de Chanaan au Brésil de janvier à avril 1932. Il y eut 83 cas suspects avec 9 décès,

largement répartis sur un district purement rural de 20 milles carrés.

Aucun aedes aegypti ne fut trouvé malgré une minutieuse recherche. De nombreuses autres espèces, qu'ont incriminées les expériences de laboratoire, étaient présentes. Mais les seules qui le fussent en nombre suffisant pour expliquer l'épidémie, étaient l'Ae. fluviatilis et surtout l'Ae. scapularis, qui paraît le plus dangereux (Soper, Penna, Cardoso, Serafim, Frohisher, Pinheiro.)

2° *Le test intrapéritonéal de protection chez la souris.* — Les nombreuses expériences faites montrent la valeur de ce test qui, dans certaines régions du Brésil et de l'Ouest africain, visitées par des épidémies récentes, a donné des résultats positifs dans 61 à 71 p. 100 des essais, alors qu'il s'est montré complètement négatif dans les régions indemnes. Ces résultats ont été confirmés par le test de protection pratiqué sur le singe.

La facilité d'application de ce test intrapéritonéal chez la souris, dans les recherches menées sur une grande échelle, et sa valeur, le rendent d'un usage pratique dans l'étude épidémiologique de la fièvre jaune (Mahaffy, Lloyd, Penna.)

3° *Survivance du virus chez les tiques.* — Les expériences montrent que le virus de fièvre jaune peut chez plusieurs espèces de tiques survivre pendant des périodes de 6 à 23 jours. Il n'y a pas de preuve que le virus puisse passer d'une génération à l'autre, ni des larves aux nymphes. La preuve n'a pas été faite non plus de la transmission au moyen des morsures par tiques infectées. (contrairement aux résultats obtenus par Aragao, et qui ne se sont peut-être produits que par contamination de surface).

Le virus a survécu 6 jours chez les tiques de poulet (N.C.David)

4° *Titrage du virus chez les stégomyas.* — Chez l'A. ægypti la quantité de virus présent ne dépasse jamais celle primitivement ingérée. Elle est au début de 1 à 2 millions de doses mortelles.

Pendant la quinzaine suivante le virus filtrable se réduit d'environ 1 p. 100 et pas plus. Il semblerait qu'en dépit de la période dite d'incubation chez le moustique, pendant laquelle le virus migre vers les glandes salivaires, la transmission est purement mécanique ou «mécanique retardée» comme disent les auteurs. (Davis, Frobisher, Lloyd.)

5° *Virus et encéphalite chez les rongeurs.* — Après 250 passages chez la souris, il semble y avoir augmentation du pouvoir de

fixation sur le tissu nerveux. La durée d'incubation diminue et la mort est plus rapide.

Le cobaye et l'agouti sont sensibles à l'inoculation intracérébrale du virus neurotropique de souris, lequel n'est pas modifié par le passage chez ces animaux. (Lloyd, Penna, Mahaffy.)

6° *Susceptibilité du cobaye au virus.* — Le cobaye a été trouvé sensible à l'injection intracérébrale de virus fixe *de souris* et ce virus s'est maintenu pour 40 passages de cerveau à cerveau. On s'est servi de la souche française après 158 passages chez la souris. L'encéphalite typique développée et transmise en série a une évolution irrégulière. Le taux du virus est moindre que chez la souris. Sa distribution et sa progression dans le tissu nerveux sont les mêmes, le sang ne jouant aucun rôle dans son expansion.

Bien que les cobayes inoculés par voie intracérébrale avec du virus *de singe* meurent souvent avec une encéphalite marquée et des hémorragies stomacales, tous les essais de maintien par passage de cerveau à cerveau ont invariablement échoué. L'inoculation intrapéritonéale de virus de singe au cobaye donne lieu au développement d'anticorps, mais sans preuve réelle d'une atteinte de fièvre jaune. Il y a bien des hémorragies stomacales, mais elles se rencontrent aussi bien à la suite d'injections de sérum normal, et n'ont pas de signification précise. (M. Theiler.)

7° *Propriétés comparées du virus neurotrope et du virus viscérotrope.* — A peu près même résistance à la chaleur. Résistance un peu plus grande du virus neurotropique à certains agents chimiques (éthyl, alcool, bleu de méthylène). Différence marquée des propriétés électriques.

L'antigène préparé avec du matériel neurotropique réagit plus fortement avec les sérums d'animaux immuns pour ce type de virus, qu'avec ceux d'animaux immuns pour le virus viscérotropique, et *vice-versa.* (Frobisher.)

8° *Une précipito-réaction dans la fièvre jaune.* — Il s'agit d'un test de précipitation qui peut être de valeur dans le diagnostic différentiel des infections aiguës.

Un sérum immun standard est mis dans des tubes et le sérum à éprouver est versé au-dessus doucement sans mélanger. Les tubes sont chauffés à 37 degrés pendant 2 heures et examinés à la lumière artificielle sur un fond noir. La production d'un anneau à la limite des deux sérums indique la présence de précipitogène

dans le sérum à éprouver et est hautement spécifique. Elle s'est trouvée en forte concentration dans le sérum de 53 singes sur 54 inoculés avec des souches variées. Elle fut absente dans le sérum de 12 singes immunisés par injection de virus + sérum immun.

Il n'y a pas parallélisme entre le taux du virus et celui de précipitogène, qui augmente jusqu'à la fin de l'infection alors que le premier diminue.

La réaction paraît entièrement indépendante des anticorps protecteurs résultant d'une infection. La présence de précipitogène est associée à celle de l'albumine. (T. P. Hugues.)

La guerre chimique dans l'antiquité, par le Capitaine Maude (*Journ. of the R. Army Medical Corps*, février 1934.)

M. Vieillefond a dernièrement réédité un curieux passage de Sextus Julius Africanus. Cet historien, qui écrivait en grec vers l'an 220 après Jésus-Christ, dit en décrivant une action de cavalerie : «Mais les chevaux sont facilement mis en fuite si des hommes de pied venant derrière les cavaliers porte-boucliers, sont munis de seringues à main avec lesquelles ils jettent du jus d'euphorbe aux naseaux des chevaux.»

Le mot grec traduit par «seringues à main» est cheirosiphona. On le trouve dans plusieurs passage des «Tactica», de Léo, désignant une forme des lance-flammes utilisés pour le feu grégeois. Par corruption on l'a écrit «cheiresi phona», ce qui veut dire «bruit avec les mains», ce qui rendait le texte très obscur.

Le mot grec siphon signifiait primitivement tube, mais après le ve siècle, il fut appliqué à cet appareil de guerre. Les images qu'on en trouve dans les manuscrits byzantins sont trop petites pour donner une idée de leur force propulsive. Comme armes à main, ce devaient être des soufflets en cuir. Mais pour la mixture inflammable du feu grégeois, un piston métallique devait être employé.

En tout cas un excellent article sur l'euphorbe est dû à M. R. Mckenzie, et un autre au Professeur Thompson. Plusieurs espèces de cette plante secrètent un jus âcre très irritant. La poudre obtenue

par dessiccation cause une violente et même dangereuse irritation du nez et de la gorge. Il s'agit dans ce cas de l'E. resinifera. Ces propriétés de la plante étaient bien connues des Romains. Un livre ou pamphlet fut écrit à ce propos par Juba, le prince de Mauritanie que Jules César amena comme otage à Rome pour en faire l'époux de Selene, fille de Cléopâtre. Des extraits de cet ouvrage nous ont été conservés dans l'Histoire naturelle de Pline.

L'action sternutatoire de la plante a été comparée par le professeur Thompson à celle du diphenyl-chloro-arsine récemment employé.

Il est probable qu'elle fut utilisée à l'origine dans la guerre par les Mauritaniens, qui étaient surtout des cavaliers et avaient cette plante sous la main. Julius Africanus a pris sans doute son information dans le livre de Juba.

Il est douteux que cette méthode ait été très en usage car on n'en trouve pas mention dans le grand traité de Végétius.

L'histoire de ces méthodes de guerre est intéressante surtout parce qu'elle est restée ensevelie dans le secret alors qu'elle trouve son développement de nos jours.

Note préliminaire sur l'action de certains colorants dans la lèpre, par Gordon A. Ryrie (*Roy. Soc. Trop. Med.*, 29 juin 1933.)

Travail intéressant et plein de promesses sur l'essai de plusieurs solutions colorantes dans 85 cas de lèpre à la léproserie des États malais. Parmi 14 colorants essayés, le trypan bleu, le vert brillant, la fluorescéine et l'éosine ont donné une amélioration clinique, souvent après une seule injection alors que les précédentés et les consécutives ne donnaient rien. L'action est donc irrégulière, mais elle peut se comparer favorablement avec celle obtenue au moyen des préparations de chaulmoogra et cela sans réaction importante. Une coloration élective de concentration relative est observée dans les lésions lépreuses.

On emploie des solutions fortes, filtrées et stériles, telles que : 15 à 20 centimètres cubes de vert brillant à 1 p. 100, 25 à 75 centimètres cubes de trypan bleu à 4 p. 100, 8 centimètres

cubes de fluorescéine à 2 p. 100 et 25 centimètres cubes d'éosine à 2 p. 100.

Les résultats ne sont pas encore suffisamment connus, mais il est indiqué de poursuivre l'expérience.

Emploi de la médication mixte conjuguée : 205 Bayer, 309 Fourneau, Tryparsamide dans le traitement des réinfections sanguines ou des échecs cliniques constatés chez les malades atteints de trypanosomiase à virus gambiense, par H. de Marqueissac. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 8, 1933.)

Malgré tous les traitements, certains malades continuent à véhiculer dans leur sang des trypanosomes virulents. Ils constituent un réservoir de virus, et ce virus acquiert une grande résistance au médicament employé. Cette résistance est accrue par passages successifs, même si ces passages ont lieu à travers un hôte intermédiaire (glossine). Ceci a été démontré par les expériences d'auteurs anglais (British Med. Journal, 4 février 1933, p. 176).

Le problème thérapeutique devient de ce fait encore plus important et il est nécessaire d'améliorer nos méthodes.

L'auteur, depuis juillet 1929, et en particulier au Togo depuis 1931, s'est attaché à étudier les effets de l'association moranyl + tryparsamide, déjà mise en lumière par divers travaux. Il a prescrit ce traitement dans tous les cas ayant résisté à la thérapeutique courante et l'a appliqué ainsi qu'il suit :

Durée du traitement : 12 semaines.

Les 4 premières semaines : 1 injection intraveineuse tous les 7 jours d'une dose progressive de moranyl (de 1 centigr. à 2 centigr. au maximum par kilogr.). Solution à 1 gramme pour 5 centimètres cubes d'eau.

Les 8 autres semaines, injection sous-cutanée hebdomadaire de tryparsamide, en débutant à 2 centigr. 1/2 par kilogramme, et en augmentant progressivement pour terminer à 4 centigr. 1/2 par kilogramme de poids vif.

Les résultats ont été les suivants : Sur 8.073 trypanosomés connus vivant dans le secteur de Pagouda, dont 5.675 dépistés

en 1931 et 1932, soit 70 p. 100, 6.800 examens de sang ont été pratiqués aux anciens malades. 409, soit 6 p. 100, ont été reconnus porteurs de trypanosomes malgré les traitements antérieurs. 230 ont été mis au traitement mixte conjugué (moranyl + tryparsamide) à partir de mars 1932.

Le contrôle a été effectué par examen du sang chez 167 malades. 156 ont été reconnus indemnes (1 à 4 mois après le traitement). Le pourcentage de stérilisation est de 91,6 p. 100.

D'autre part, chez les malades graves en troisième période, anciens déjà traités ou nouveaux dépistés, on a employé l'association mixte synergique moranyl-tryparsamide (injection intraveineuse des deux produits l'un après l'autre sans retirer l'aiguille, solution. à 1 gr. pour 5 cm³. On commence par 0,50 de moranyl + 0,50 de tryparsamide).

3.608 injections ont été pratiquées ainsi sur 341 malades, en mauvais état, pendant 15 mois. 13 décès seulement, soit 96 p. 100 de survie.

Les accidents observés concernent seulement 5 cas (sur 230) de traitement mixte conjugué et ont consisté en une dermite exfoliatrice grave (2 décès). Ils peuvent être évités par une surveillance attentive de l'état des muqueuses (coloration violette des lèvres et gencives, œdème de la lèvre inférieure, salivation).

La production d'albuminurie ne paraît pas résulter du médicament.

Les conclusions sont :

1° Le 205 Bayer-309 Fourneau est un des meilleurs agents curatifs des trypanosomiases humaines;

2° Dans le cas de réinfestation sanguine ou de rechute clinique la reprise du traitement arsenical doit être précédée de 3 ou 4 injections de ce produit;

3° Son emploi est nécessaire dans les cas d'arséno-résistance primitive ou acquise.

4° Si des cas de résistance au moranyl existent, cette résistance cède généralement à l'association moranyl-tryparsamide.

Transmission naturelle et expérimentale du spirochète infectant dans la nature, à Dakar, la tique Ornithodorus erraticus vel marocanus, par Mathis, Durieux et Advier. (*Bull. Soc. Path. ex.*, n° 8, 1933.)

Il s'agit d'expériences prouvant que la fièvre récurrente dakaroise, semblable cliniquement et parasitologiquement à la Tick Fever de l'Afrique centrale, est transmise non par O. moubata, mais par O. erraticus.

Des tiques recueillies dans des terriers voisins de locaux où s'étaient déclarés des cas de spirochétose humaine ont permis de transmettre l'infection à des sujets atteints de troubles mentaux soumis par ce moyen à un traitement pyrétothérapique. Il y a eu 7 expériences positives et 3 négatives.

La courbe de température n'a été qu'une fois du type récurrent classique. S'agit-il de moindre réceptivité par immunité acquise ou d'un certain degré de résistance propre à la race noire? Même problème que pour la fièvre jaune. A noter que les Européens au contraire présentent toujours le type fébrile récurrent.

Les expériences de transmission positives permettent de conclure que l'O. erraticus est l'agent de transmission à l'homme du spirochète qui infecte dans la nature à Dakar les petits mammifères.

Essai d'un nouveau dérivé antimoine origanique, Dn 12, dans la trypanosomiase humaine, par L. Van Hoof. (*Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 30 octobre 1933.)

Il s'agit d'un composé organique à antimoine pentavalent, renfermant 38,70 p. 100 de métal. C'est une poudre jaune orange, facilement soluble dans l'eau et suffisamment stable pour que la conservation en ampoule ne soit pas nécessaire.

Les expériences ont été faites au Congo belge sur 26 malades dont 17 provenant de la zone endémique située à l'est de Léopoldville et comme tels pouvant présenter, par suite de traitements antérieurs incomplets, une certaine résistance aux médicaments; ce qui explique certaines variations dans les résultats obtenus. Les doses ont été de 0,25 à 0,50 pour un adulte (solution à 5 p. 100).

L'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Le Dn 12 est un trypanocide puissant qui non seulement stérilise la circulation périphérique, mais encore modifie favorablement les réactions méningées de la maladie du sommeil et peut dans certains cas ramener le L. C. R. à la normale aussi facilement que la tryparsamide;

2° C'est un produit choquant qui ne peut être utilisé qu'après une préparation préalable du malade par l'hyposulfite de soude;

3° Il cause des intoxications cumulatives électives pour les téguments. Son élimination peut être surveillée par l'analyse des urines;

4° Les dérivés de cette série doivent être essayés en combinaison avec la germanine et le tryponarsyl, dont l'action ultérieure ou simultanée paraît favorisée.

Un nouveau dérivé antimonié organique, le Dn 18, dans la trypanosomiase humaine, par L. van Hoof. (*Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 31 décembre 1933.)

On sait qu'à un moment donné de la cure la mieux conduite certains malades ne bénéficient plus des arsenicaux pentavalents et ne peuvent recevoir à perte de vue du Bayer 205 ou de l'émétique. Or ils ont parfois encore, même aux périodes ultimes, de nombreux parasites dans le sang, et constituent un réservoir de virus.

C'est la recherche d'un médicament d'entretien de ces incurables qui a conduit à l'expérimentation des antimoniés Dn7, Dn 9, Dn 12 et Dn 18.

L'action du Dn 18 s'est caractérisée par une grande vitesse de stérilisation de la circulation périphérique, par la longue période de stérilisation obtenue par une dose unique bien tolérée, par l'absence d'accumulation et de toxicité additionnelle dans le cas de cures prolongées ou successives, par sa valeur curative dans les formes avancées, par son efficacité en association avec d'autres trypanocides.

On peut employer la voie intramusculaire ou intraveineuse ou même intrarachidienne. Il n'y a ni douleurs ni réactions désagréables.

L'innocuité, la facilité de préparation, la bonne conservation permettent de mettre le médicament entre les mains des infirmiers indigènes.

Enfin l'efficacité du produit est précieuse dans les cas d'arséno-résistance.

Étude thérapeutique et clinique de l'association atebrine-plasmochine dans le paludisme tropical, par VALCKE et BOURGUIGNON. (*Soc. Belge de Méd. Trop.*, 30 octobre 1933.)

On sait que l'atébrine est un produit synthétique dérivé de l'acridine, qui s'est montré un antimalarien puissant, mais qu'il y avait lieu de renforcer par la plasmochine, son action antigamète étant insuffisante.

Dans les expériences faites à Élisabethville sur des Européens, on a administré aux adultes 0,30 atébrine + 0,03 plasmochine par jour, aux enfants de 4 à 8 ans 0,20 + 0,02, aux enfants de 1 à 4 ans 0,10 + 0,01.

Les résultats ont été :

1° Dans 29 cas sur 32, cure radicale, immédiate et durable;

2° Défervescence thermique dans les 2 ou 3 jours;

3° Disparition des schizontes et des gamètes;

4° La cure n'est pas à prolonger au delà de 5 jours;

5° Dans 18 cas sur 32 il s'est produit des troubles secondaires (coliques, gastralgie).

Des recherches chimiques nouvelles s'imposent pour modifier le caractère toxique de cette cure si on veut la voir adopter avec confiance.

Sur un essai de quininisation chez des nourrissons noirs, par SCHWETZ, BAUMANN et PEEL. (*Soc. Belge de Méd. Trop.*, 30 octobre 1933.)

D'une étude antérieure chez les enfants noirs d'âge scolaire, les auteurs avaient tiré les conclusions suivantes : un traitement

préventif (0,25 à 0,50 de quinine par jour) fait baisser la proportion d'infection de plus de 50 p. 100 déjà après un seul mois. La quininisation semble être aussi efficace sur les gamétocytes que sur les schizontes de Pl. falciparum. Les parasites de Pl. malariae, aussi bien schizontes que gamétocytes, sont tout spécialement sensibles à la quinine.

L'expérience a porté cette fois sur les nourrissons de 8 jours à 2 ans. Chez eux, on trouvait 83 à 86 p. 100 de parasités, avec Pl. malariae dans plus d'un tiers des cas, Pl. vivax dans une proportion relativement forte (11 à 15 p. 100), et des gamétocytes en grand nombre (50 p. 100).

Ces nourrissons reçurent de la quinine deux fois par semaine, douze fois en tout (de 8 jours à 3 mois 0,10, de 3 mois à 12 mois 0,15, de 12 à 24 mois 0,25). Les résultats, recherchés sur 100 nourrissons furent les suivants :

1° Même une quininisation faible bi-hebdomadaire, faite d'une manière irrégulière pendant six semaines, abaisse déjà notablement la proportion des parasités (de 86 p. 100 à 54 p. 100) ainsi que le nombre des parasites chez les parasités;

2° L'action de la quinine est surtout élective sur Pl. malariae et Pl. vivax. Sur le premier, elle est remarquable (5 p. 100 au lieu de 38 p. 100 avant le traitement);

3° Action peu efficace sur les gamétocytes de Pl. falciparum par ces faibles doses (sur 33 p. 100 de gamétocytes trouvés après la cure, il s'agit dans 29,6 p. 100 des cas de Pl. falciparum).

Les auteurs concluent en soulignant les difficultés qu'ils ont dû vaincre pour pouvoir pratiquer une quininisation de si courte durée et si irrégulière et pour obtenir en somme un résultat bien partiel, vu la grande proportion de croissants trouvés chez les nourrissons, parasites plus résistants à la quinine et pourtant les plus importants au point de vue prophylactique. Or, il paraît difficile d'avoir recours en grand pour ces nourrissons à la Plasmoquine ou à d'autres médicaments spéciaux.

Dans ces conditions on renonce à continuer l'expérience pour le moment.

Diagnostic critique de l'infection par le trypanosome gambiense, par A. Mac Pherson. (*Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, 15 janvier 1934.)

Les difficultés du diagnostic, dans les cas où les troubles dus à la méningo-encéphalite n'existent pas encore et dans les régions de faible endémie, ont engagé l'auteur à proposer une reclassification des symptômes. Dans les régions susdites, les indigènes cachent volontiers les cas léthargiques et l'on croit la maladie inexistante, alors que des cas se produisent en réalité et constituent un gros danger pour la communauté, dans les premiers stades de leur évolution. Or les signes et symptômes de la maladie à cette période sont surtout groupés au point de vue du laboratoire. Le diagnostic clinique est regardé comme difficile, alors qu'il est facile par les méthodes de laboratoire.

Mais pour être amené à utiliser ces dernières méthodes, il est nécessaire d'avoir l'attention attirée par les aspects cliniques de la maladie à ses débuts. Ce sont ces aspects que l'auteur veut dépeindre.

La présence des trypanosomes dans l'organisme donne lieu à différents syndromes, en outre de certains symptômes cutanés et oculaires. Ce sont :

1° Syndrome des parasites dans la circulation;

2° Syndrome d'atteinte thyroïdienne;

3° Symptômes cutanés;

4° Symptômes oculaires;

5° Syndrome d'invasion lymphatique;

6° Syndrome psychique;

7° Syndrome de méningo-encéphalite (dont il n'est pas question dans ce travail).

Certains désordres du système périphérique ont été classés, provisoirement dans le syndrome thyroïdien. Il est possible qu'en tout ou en partie ils soient des sympôtmes primaires.

I. *Le premier syndrome* (Parasites dans la circulation) comprend la fièvre, la céphalée fébrile, les douleurs fébriles, l'anémie, la

splénomégalie, la toux splénique, les signes pleurétiques, l'auto-agglutination des globules rouges.

La fièvre. — Dès l'infection et jusqu'à la mort ou à la guérison, il y a une réaction thermique quotidienne à la présence des parasites. Cette réaction très légère ne peut être décelée que par l'étude de la courbe, et peut se voir même chez les malades qui se trouvent à l'état hypothermique terminal et qui par un heureux hasard guérissent.

A cette modification journalière imperceptible cliniquement, s'ajoutent des attaques de fièvre durant un nombre variable de jours et alternant avec des périodes d'apyrexie relative. Dans les premiers mois la fièvre est sévère, atteignant 104° à 106° F. avec des rémissions journalières incomplètes, et peut durer une quinzaine de jours. Une période semblable d'apyrexie lui succède. A mesure que la maladie progresse, ces attaques fébriles deviennent moins violentes et de plus courte durée, tandis que les périodes d'apyrexie varient en raison inverse. A la période terminale elles ne sont pas appréciables, la variation journalière étant légère et tombant au-dessous de la normale. Dans les formes d'allure moins chronique, on a noté (Brumpt) qu'avec l'invasion méningo-encéphalitique terminale, les accès de fièvre sont plus fréquents. Mais il ne faut pas oublier qu'à ce moment le patient est sujet à des affections intercurrentes, qui, contrairement à leur habitude, peuvent produire une réaction favorable, une sorte d'été de la Saint-Martin, et prolonger sa fin.

La fièvre, d'habitude rémittente, peut être intermittente entraînant une certaine confusion et un diagnostic de malaria, seulement temporaire car la quinine est sans action. Les parasites sont nombreux dans le sang périphérique pendant les premiers jours de pyrexie. Ils sont rares dans la période apyrétique. Un trait caractéristique, cadrant avec la présence continuelle d'un parasite actif dans le plasma sans modification périodique, est l'absence de frisson précédant la fièvre. C'est important pour le diagnostic avec la malaria.

La fièvre a pour conséquence le plus communément, de la céphalalgie et des douleurs, dont la plus caractéristique se rapporte à de l'orchite (Shelley et Masters-Manson). Les douleurs dans le cou, au niveau de la taille et de l'abdomen sont fréquentes.

L'anémie est un signe presque constant, dû à la destruction des globules par les parasites eux-mêmes et par la toxine qu'ils secrè-

tent. Elle peut être absente quand les trypanosomes ont quitté le système circulatoire.

La splénomégalie résulte de la destruction globulaire, de la production d'un anticorps par les cellules réticulo-endothéliales, du séjour des parasites dans la rate et de leur destruction dans cet organe. Elle est parfois considérable, mais diminue avec le passage de l'infection dans le système lymphatique.

La toux splénique est un symptôme de valeur, dû à la gêne diaphragmatique ou à une irritation réflexe.

Les signes pleurétiques vagues comprennent la toux et les douleurs de poitrine, s'accompagnant de température, de pouls rapide et de dyspnée légère. Un peu d'obscurité et de frottement à l'auscultation. Un ou deux jours de repos font disparaître ces accidents dus sans doute à des hémorrhagies capillaires de la plèvre (Greig et Gray).

L'autoagglutination des globules rouges, décrite par Kanthacq, peut se voir à l'œil nu sur les préparations fraîches, quand le microscope n'y décèle pas de parasites. Mais elle n'est pas constante. Les globules s'agglutinent au lieu de former des rouleaux.

II. *Syndrome d'invasion thyroïdienne.*

Il comprend au début : douleur de poitrine, palpitations, lassitude, tachycardie, augmentation du taux respiratoire, dilatation aiguë du cœur, tremblement, paresthésie, troubles vasomoteurs.

Et plus tard : troubles d'hypoactivité (perte du désir sexuel, arrêt de la menstruation, flétrissement des seins, tendance à l'obésité, peau sèche, myxœdème) ou troubles d'hyperactivité (exophtalmie, émaciation, troubles émotionnels, hallucinations, manie aiguë).

III. *Symptômes cutanés.*

Ce sont les trypanides (erythème, rash hémorrhagique, rash morbilliforme, paresthésie, éruptions associées ou fausses trypanides)

IV. *Symptômes oculaires.*

Ce sont l'œdème orbitaire, la photophobie, l'endocyclite, la kératite, la conjonctivite.

V. *Syndrome d'invasion lymphatique.* — Il comprend l'œdème transitoire, l'adénopathie, l'apparence «peau de crocodile», la

desquamation écailleuse, surtout aux mains, aux jambes et aux pieds, la dermatite consécutive à ces lésions, la parésie des muscles de la face (par compression due aux ganglions?)

VI. *Syndrome psychique.* — Il comprend : l'expression apathique, le silence chagrin, l'idée de suicide, la malpropreté de la bouche, le mauvais état de la peau que l'apathie du malade laisse envahir par la gale, les ulcérations, les plaies de chique et le pian.

Le traitement de quelques affections et notamment du pian par les injections intraveineuses de sulfate de cuivre, par Occhino et Kernkamp. (*Ann. Belges de M. Tr.*, 31 décembre 1933.

Les résultats obtenus par van Nitzen au Congo belge ont été remarquables pour le pian secondaire, un peu moins pour le tertiaire. On peut employer, soit le sel ordinaire (solution à 5 p. 1.000, 5 à 10 centimètres cubes par jour), soit le sel ammoniacal (solution à 4 p. 100, 1/2 à 10 centimètres cubes à doses progressives, soit 2 à 40 centigrammes de sel). Le contenu en cuivre métal étant sensiblement le même pour les deux sels, il serait plus avantageux d'utiliser le second qui permet d'introduire sous un volume moindre une dose plus grande.

Les auteurs n'ont pu employer que le sulfate de cuivre ordinaire en solution à 6 p. 1.000 et à la dose quotidienne de 10 centimètres cubes pour les adultes. Sur des milliers d'injections et pendant des traitements prolongés jusqu'à deux mois et demi aucun accident d'intolérance n'a été observé.

Le résultat a été excellent dans les pyodermites, les plaies infectées et dans un cas d'érysipèle; nul dans la filariose, la trypanosomiase et la fièvre récurrente.

Dans la lèpre on a noté des améliorations.

Pour le pian, les auteurs ont choisi des cas typiques, en pleine éruption secondaire, de diagnostic évident et parfois corroboré par la recherche du spirochète. Le traitement a consisté en une injection intraveineuse journalière de solution aqueuse à 6 p. 1.000 : 10 centimètres cubes pour les adultes; pour les enfants, suivant l'âge et le poids. Un enfant de 10 ans supporte très bien 5 centimètres cubes quotidiens. 209 indigènes ont été traités et sans

exception, blanchis entre un minimum de 10 injections et un maximum de 25.

Il est donc possible de blanchir par le sulfate de cuivre aussi bien que par les arséno-bismuthiques; l'unique inconvénient du sulfate de cuivre, la nécessité d'injections quotidiennes, est largement compensé par sa maniabilité, son innocuité, sa facilité de préparation, l'absence de réaction et surtout, argument principal, par son bas prix de revient. La série de 30 injections de sulfate de cuivre comportant 1 gr. 80 de produit ne coûte que 4 francs. 1.000 pianiques blanchis par les arséno-bismuthiques reviennent à 12.570 francs. Ils ne coûtent que 40 francs si on se sert du sulfate de cuivre.

Pour éviter les injections journalières, on pourrait, en utilisant le sel ammoniacal seul ou associé aux bismuthiques, instituer un traitement hebdomadaire. Les auteurs n'ont pu faire d'expérience à ce sujet. Ils font toute réserve quant au résultat éloigné du traitement [1].

Habitation et paludisme. — Résumé des connaissances actuelles sur l'anophélisme dans ses rapports avec l'Habitation et le Paludisme, par le colonel Sir S. R. Christophers, ancien directeur de l'Institut central de recherches de Kasauli (Pendjab) et le professeur Missiroli, directeur de la Station expérimentale de lutte contre le paludisme de Rome. (*Bulletin trimestriel de l'organisation d'hygiène à la S. D. N.*, vol. II, Extr. n° 6, 1933.)

I. Introduction.

La question de l'habitation dans ses rapports avec le paludisme a déjà été étudiée par la Commission du Paludisme de la S. D. N. (Document C. H./Malaria, 73, 1927, puis document C. H./Malaria, 121, 1928.) Le dernier mémoire de Clayton Lane (Document C. H./Malaria, 169, 1931), antérieur aux nombreuses acquisitions nouvelles sur le comportement des anophèles et sur certains aspects épidémiologiques de la transmission du paludisme, ne donnait

(1) N. D. L. R. Il y a lieu de noter que ce traitement blanchisseur aurait l'avantage de ne pas créer d'arséno-résistance.

plus une idée suffisamment exacte de la situation, en matière d'habitation et de paludisme.

Les auteurs reprennent cette question, mais se défendent d'appuyer l'opinion qu'il existe un moyen infaillible de prévenir le paludisme par la construction des habitations. Ils insistent cependant sur la nécessité de la protection mécanique et l'amélioration des constructions permettant l'application de cette mesure.

II. Facteurs déterminant le comportement des anophèles adultes vis-a-vis du problème de l'habitation et du paludisme.

1° Les auteurs étudient les différents *tropismes* ou tactismes des anophèles, question déjà traitée dans une note «Habitation et Paludisme» du Professeur Brumpt, Mss., S. D. N.

Phototropismes. — Les anophèles sont habituellement attirés vers la lumière, mais dans certaines conditions, qu'il reste à préciser, ils semblent attirés par l'obscurité.

Chromotropisme. — *A. maculipennis,* dans les expériences de Nuttall et Shipley, est attiré par le bleu marin, le rouge foncé, le brun rouge, le rouge écarlate, le noir. Il semble repoussé par le vert pâle, le bleur clair, l'ocre et surtout l'orange et le jaune.

Phonotropisme. — Certains sons musicaux produiraient une certaine effervescence chez les moustiques. Selon Grassi, les êtres humains sont plus exposés à être piqués par les anophèles lorsqu'ils parlent que lorsqu'ils observent le silence.

Thermotropisme. — De même que les *stégomyia* sont attirés par des objets chauds, *A. maculipennis* serait attiré (Martini) par la chaleur radiante et poussé à piquer les objets chauds. Cette attraction par la chaleur est variable suivant les races et les variétés, variable pour une même espèce à la phase active et à la période d'hivernation.

Hydrotropisme. — Si un certain degré d'humidité est nécessaire aux anophèles, l'hydrotropisme varie, quant à son intensité et son optimum, avec la température et l'état physiologique.

Bromotropisme. — Clayton Lane explique certains phénomènes par un «tropisme à l'égard de la nourriture»; il est probable que cette impulsion est purement sensorielle.

Tropisme à l'égard des abris. — Là encore il ne s'agit pas d'un tropisme proprement dit, bien que la recherche des abris exerce une influence très puissante qui affecte le comportement des anophèles.

Dans l'ensemble, d'après les auteurs, les mouvements des anophèles semblent être déterminés par un désir instinctif ou même «raisonné» à l'égard de la nourriture, de l'abri, de la ponte, etc., plutôt que par des tropismes.

2° *Fonctions vitales.*

Alimentation. — Le repas de sang est indispensable aux femelles pour produire des œufs. Le premier repas a lieu dès le jour de l'éclosion; les repas ultérieurs dépendent de la rapidité de la digestion.

Digestion. — Variable dans sa durée avec la température. Moyenne de deux à quatre jours dans les régions tropicales, peut durer une quinzaine de jours en Europe, au mois de mars.

Développement ovarien. — Au cours du développement des follicules et des œufs, Christophers distingue 5 stades. Lorsque la première série d'œufs, est à maturité complète, la seconde série est au stade 2. La première série d'œufs se développe en huit jours au maximum; les autres séries sont pondues tous les deux ou trois jours, à condition que le moustique continue à se nourrir.

L'observation du développement ovarien permet de distinguer les femelles nullipares et multipares.

Le cycle gonotrophique. — Il se produit un cycle de modifications synergiques dans l'intestin et l'ovaire. Le développement complet des ovaires exige que la digestion soit terminée et que tout le sang ait disparu de l'intestin. Les repas de sang ont lieu «à vide» lorsque l'insecte vient d'éclore puis lorsqu'il revient après la ponte. La maturation complète des œufs n'exige qu'exceptionnellement plus d'un repas de sang. En cas de semi-hibernation la corrélation entre le développement des ovaires et le processus de la digestion n'existe pas. Il y a *dissociation gonotrophique.*

Ponte. — Elle s'effectue en général la nuit à la surface de l'eau ou d'objets humides. Parfois des œufs mûrs sont retenus jusqu'à ce que l'anophèle trouve des gîtes humides favorables à l'oviposition.

Fécondation. — Difficile à obtenir en captivité, faute d'avoir, pour certaines espèces, l'espace suffisant pour voler librement. D'autres espèces présentent le phénomène de l'essaimage des mâles.

Le développement des œufs suit l'ingestion de sang, que l'insecte soit fécondé ou non. La fécondation des œufs peut se produire même lorsque ceux-ci sont entièrement formés. Les femelles fécondées peuvent pondre plusieurs fois de suite des œufs fécondés sans être fécondées à nouveau.

3° *Durée de vie et taux de mortalité.*

Dans les conditions expérimentales, avec une température et un degré d'humidité optima, la durée de la vie des anophèles varie entre une semaine et deux mois. Dans la nature, la durée moyenne de la vie semble être de 10 à 12 jours. La mortalité est de 50 p. 100 environ par semaine.

En cas d'hibernation la durée de la vie est considérablement augmentée et certaines femelles vivent de 7 à 8 mois.

4° *Effets du milieu.*

Hibernation. — Par temps froid, les adultes de certaines espèces disparaissent: la perpétuation de l'espèce est assurée par l'hibernation des larves. D'autres espèces se perpétuent grâce à l'hibernation de femelles adultes. Au début de l'hiver la ponte cesse, et la nourriture ingérée sert à la constitution de réserves graisseuses. Si l'hibernation est complète, l'insecte est alors dans un état de torpeur et cesse de s'alimenter; si l'hibernation est incomplète, l'insecte continue à absorber des repas de sang, mais ceux-ci ne s'accompagnent pas du développement des ovaires. L'hibernation complète ou la semi-hibernation ne seraient pas un caractère racial, mais dépendraient de la température des abris. C'est ce choix des abris qui constituerait le caractère racial.

La dissociation gonotrophique modifie profondément le comportement de la femelle en l'affranchissant du besoin périodique de quitter son abri. On se trouve alors en présence d'un aspect du problème de l'habitation dans ses rapports avec le paludisme. Ce problème ne se pose pas, dans les conditions normales, dans les régions tropicales et subtropicales.

Estivation. — Il semble qu'il n'existe pas d'estivation véritable avec dissociation gonotrophique; cependant, dans certaines régions,

par suite du dessèchement des gîtes à larves, il y a parfois inhibition de la ponte.

III. Anophélisme.

1° *Rendement des gîtes à larves.*

L'anophélisme est le résultat du rendement des gîtes à larves, déterminé lui-même par l'étendue des gîtes, la densité larvaire et la proportion des larves arrivées à terme. Le voisinage d'habitations ou d'étables augmente le rendement des gîtes par suite de la facilité que les insectes trouvent à se repaître de sang.

2° *Dispersion des anophèles à partir des gîtes.*

La longueur de vol, déterminée par la présence d'adultes à une certaine distance de leurs gîtes, ou déterminée au moyen d'anophèles teintés, donne des résultats très variables, allant de quelques centaines de mètres à quatre ou six kilomètres.

3° *Colonies d'anophèles dans les habitations et les abris.*

L'anophélisme dans les habitations n'est pas toujours proportionnel à l'anophélisme total du lieu; il dépend de facteurs tels que l'espèce, la proximité des gîtes, la saison, etc. Certaines espèces sont domestiquées, d'autres sauvages, attaquant l'homme en dehors des habitations. Une espèce peut pénétrer dans la maison uniquement pour se nourrir et en ressortir aussitôt, l'anophélisme apparent restant très faible dans l'habitation. Une même espèce peut d'ailleurs se comporter de façon différente suivant les régions, les saisons, le milieu en général.

4° *Caractères physiques des abris diurnes.*

Ils varient avec les localités et les circonstances. En général, ce sont des pièces occupées par des êtres humains ou animaux, où règne une obscurité relative. Les caractéristiques qui semblent guider le choix du moustique se trouvent plus généralement réunies

dans les réduits, dépendances et étables, les logements des domestiques, les auberges et les casernes que dans les bungalows ou les maisons de catégorie supérieure.

5° *Influences déterminant le choix de l'abri.*

L'attrait d'un lieu de repos approprié détermine le rassemblement des insectes dans leurs abris. Il existe d'autres facteurs plus importants; la situation de l'abri par rapport aux fournisseurs possibles de sang et les dérangements auxquels peuvent être exposés les insectes. Si ceux-ci sont très dérangés à l'intérieur des habitations ils peuvent se fixer dans la végétation qui les entoure.

6° *Habitation et étable.*

Si en général il y a prédominance du nombre des anophèles dans les étables plutôt que dans les habitations, cela tient au fait que l'anophèle s'alimente plutôt sur les grands animaux que sur l'homme et que l'étable offre en général un abri plus approprié que la maison.

7° *Densité de la faune anophélienne dans une zone déterminée.*

Cette densité est normalement plus forte dans les étables que dans les habitations. Dans les pays d'anophélisme sans paludisme, comme en Italie, le nombre d'insectes dans les étables est extrêmement élevé. Dans les pays palustres, la densité diminue dans les étables et augmente dans les habitations.

IV. Composition de la faune anophélienne dans les abris.

1° *Proportion des mâles.*

Dans la nature comme dans les élevages, il existe à la naissance, un nombre de femelles légèrement supérieur à celui des mâles. Parmi les insectes adultes capturés dans les étables et les habitations, la proportion des mâles est beaucoup moindre. Non obligés de rechercher une alimentation sanguine, les mâles se cantonnent dans des abris appropriés et différents des abris des femelles.

D'une manière générale, la présence de mâles, quel qu'en soit le nombre, indique habituellement la proximité de gîtes à larves d'où les insectes peuvent se rendre assez facilement au lieu où on les a capturés.

2° *Proportion des femelles à différents stades du cycle gonotrophique.*

Durant toute la durée du cycle gonotrophique, les anophèles, sauf les espèces sauvages, restent dans les habitations et on trouve par la dissection, tous les stades de ce cycle. Le cycle étant plus long chez les nullipares, celles-ci restent plus longtemps dans les maisons que les multipares. L'étude des différents stades du cycle gonotrophique permet de déceler les habitudes particulières de la population anophélienne locale.

3° *Proportion des femelles alimentées.*

Elle est en général de 100 p. 100, les insectes à jeun étant ceux n'ayant pas réussi à s'alimenter la première nuit. Cette proportion peut varier avec les saisons, les conditions atmosphériques, les habitudes des sources d'alimentation, les espèces et races anophéliennes affectionnant tel ou tel animal.

4° *Proportion de femelles nullipares et multipares.*

La détermination de l'âge se fait par les caractères présentés par les ovaires, par les modifications de l'oviducte (Mer), par l'usure des ailes (Gordon, Hicks, Davey, Watson). L'accroissement de la proportion des nullipares précède d'au moins un mois le moment où la concentration des anophèles atteint son maximum.

5° *Proportion de nouvelles arrivées.*

Cette proportion peut être calculée en se basant sur l'hypothèse que, avec un cycle gonotrophique de trois jours, un tiers des femelles nullipares seront des arrivées du jour. D'après le nombre des nullipares, on peut calculer le nombre des multipares nouvellement arrivées en calculant la proportion totale entre nullipares et multipares.

6° *Femelles quittant les abris.*

Une forte proportion comprend des anophèles contenant des œufs parvenus à maturité et sortant pour aller pondre. D'autres femelles dont le cycle gonotrophique n'est pas terminé sortent pour des raisons inconnues et constituent avec les nouvelles arrivées le «renouvellement quotidien» régulier de la population des abris.

V. Déplacement des anophèles.

A la suite d'observations sur les captures d'anophèles adultes dans les abris, complétées par des observations sur des anophèles teintés et la réaction des précipitines effectuée sur les anophèles des abris, les auteurs arrivent aux importantes conclusions générales concernant les déplacements des anophèles.

«Les anophèles dans les abris sont normalement en état de perpétuel mouvement. La nécessité de partir pour aller pondre tous les deux ou trois jours entraîne déjà un renouvellement considérable, et rien ne montre qu'un facteur autre que le hasard ramène un anophèle à une habitation qu'il a quittée. Les anophèles quittent parfois leurs abris sans y être poussés par le besoin de pondre, ce qui, même s'ils ne quittent pas définitivement l'abri, en rend la population encore plus hétérogène. En règle générale les maisons et les étables n'ont pas une population anophélienne indépendante, mais font partie d'un groupe de locaux ayant une population d'anophèles commune constamment en mouvement. Même lorsqu'il n'existe pas de maisons dans le voisinage, on ne sait jamais jusqu'à quel point l'anophélisme observé dans une maison n'est qu'une partie d'un anophélisme qui embrasse toute la région environnante. Dans certains climats à chaleur humide, l'importance de la jungle environnante qui abrite la faune anophélienne peut même être hors de toute proportion avec l'anophélisme constaté dans une maison.

Même lorsque les maisons et les étables sont bien construites, il se produit des mélanges et des mouvements entre habitations, d'une part, et étables, d'autre part. Sous les tropiques, où maisons et étables sont ouvertes et n'offrent que peu ou point d'obstacles à l'entrée et à la sortie des moustiques, il y a tout lieu de supposer que ce mouvement peut être encore plus considérable. La réper-

cussion de ces faits sur le problème de l'habitation dans ses rapports avec le paludisme est très claire. Dans les conditions que l'on rencontre normalement sous les tropiques et, pendant la saison chaude, dans les autres régions, le fait qu'une maison ne constitue pas un abri d'anophèles ne prouve pas que ses habitants soient moins piqués que ceux des maisons où l'on trouve des anophèles au repos. Une maison bien construite mais non grillagée et entourée de taudis ne sera probablement pas indemne d'infection. En tout cas, l'infection familiale ne saurait vraisemblablement être la règle, puisque les déplacements perpétuels des anophèles doivent avoir pour effet d'empêcher que l'infection reste limitée aux maisons dont les occupants sont porteurs de gamétocytes. Il existe, toutefois, des cas spéciaux où les règles précédentes ne s'appliquent pas, par exemple en cas de semi-hibernation.»

VI. Anophélisme et Paludisme.

1° *La maison en tant que foyer de l'infection.*

Les anophèles se nourrissent presque exclusivement de nuit l'homme étant chez lui surtout pendant la nuit, c'est dans la maison qu'il risque le plus d'être piqué. Toutefois, pour pouvoir transmettre le paludisme, les anophèles doivent non seulement se nourrir sur l'homme, mais aussi être infectés et contenir des sporozoïtes dans les glandes salivaires. Pour remplir ces conditions, il faut, qu'après s'être nourris sur un porteur de gamétocytes, le moustique ait maintenu un contact suffisant avec l'homme pour être encore à même de se nourrir sur lui, le stade des sporozoïtes étant atteint. C'est dans la maison que le contact nécessaire se maintient et au point de vue de la transmission du paludisme, ce sont les espèces domestiques qui entrent le plus en jeu. Les infections en dehors des maisons et des agglomérations existent mais sont moins fréquentes.

2° *Densité de la faune anophélienne et du Paludisme.*

Il existe assez fréquemment un manque de corrélation entre la densité de la faune anophélienne et l'intensité de l'endémicité palustre. Ce manque de corrélation n'est souvent qu'apparent et

dû, soit à un décalage dans le temps, soit au caractère temporaire de l'anophélisme observé. Dans le cas où toutes les conditions nécessaires à la transmission sont réunies, la densité anophélienne est probablement en relation étroite avec la fréquence du paludisme.

3° *Effets de la distance des gîtes à larves sur le paludisme.*

Missiroli note que dans les endroits où les anophèles sont obligés de voler à des distances considérables des lieux de ponte, ce parcours est de nature à rompre la chaîne des conditions nécessaires à la transmission, car, non seulement le nombre des insectes diminue en raison d'une plus grande dispersion, mais encore les chances de retour sont moindres, en raison des risques du trajet et de la mortalité qui s'ensuit. L'absence de gîtes dans un rayon de 800 mètres suffit pour qu'il y ait peu d'anophèles et peu de paludisme.

4° *Relations entre la mortalité des anophèles et le paludisme.*

Toutes les conditions favorables à l'accroissement de la durée d'existence des anophèles sont autant de facteurs favorisant la transmission du paludisme. Par suite du délai nécessaire à la formation des sporozoïtes, ce sont les vieux anophèles qui constituent le danger.

5° *Importance des différentes espèces en tant que vectrices de paludisme dans les conditions expérimentales.*

Dans presque tous les cas où des espèces différentes d'anophèles ont fait l'objet d'expériences dans des conditions favorables, elles se sont avérées réceptives. On peut tout au plus prouver que certaines espèces sont plus réceptives que d'autres. Certaines espèces, rarement vectrices de paludisme dans les conditions naturelles se montrent réceptives dans les conditions expérimentales.

6° *Importance des différentes espèces et variétés en tant que vectrices du paludisme dans les conditions naturelles.*

Bien que le nombre d'espèces réceptives soit très grand, Covell constate que le rôle principal est joué dans chaque foyer palustre

par un nombre relativement faible d'espèces. Il ne compte que 34 espèces d'anophèles, vectrices principales de paludisme dans le monde entier.

7° *Domesticité des espèces.*

Il est exceptionnel de constater chez les anophèles un degré de domesticité aussi prononcé que chez le *Culex fatigans* et l'*Aedes ægyptus*. *A. bifurcatus* en Palestine et *A. stephensis* dans l'Inde sont les espèces les plus étroitement domestiques. Les autres, bien que fréquentant les habitations, ne peuvent se reproduire que s'il existe des réservoirs naturels d'eau, même à des distances assez considérables des maisons.

8° *Degré de contact entre les anophèles et l'homme.*

Si une espèce est vectrice, elle ne le doit pas à une aptitude particulière à transmettre le paludisme, mais aux différents facteurs qui coopèrent pour l'obliger à se nourrir à maintes reprises sur l'homme.

9° *Ce qu'il faut entendre par espèces vectrices.*

Sont vectrices toutes les espèces capables d'être infectées par des gamétocytes à maturité et de permettre l'évolution complète des hématozoaires dans leur organisme jusqu'à l'apparition des sporozoïtes dans les glandes salivaires. D'autre part, ces espèces doivent vivre en contact étroit avec l'homme.

10° *Réservoirs de virus et ségrégation des Européens.*

La cause de l'infection des anophèles de certaines agglomérations ne réside pas parfois dans l'agglomération elle-même, mais dépend de la production de gamétocytes dans une agglomération voisine. C'est ce qui se produit en Afrique pour les centres européens construits à proximité des villages indigènes. Dans ces circonstances, les mesures de prophylaxie consistent, en très grande partie, à protéger de l'infection extérieure les Européens réceptifs, en construisant des «bungalows» éloignés des habitations indigènes et en maintenant les locaux occupés par les domestiques à l'écart des habitations des Européens (ségrégation). Habituellement en Afrique tropicale, c'est la première et la plus

efficace des mesures de protection de l'Européen contre le paludisme; elle doit être considérée comme essentielle à la solution du problème de l'habitation dans ses rapports avec le paludisme.

VII. Anophélisme et Paludisme.

Quelques cas spéciaux.

Les auteurs étudient dans ce chapitre les différentes races d'*A. maculipennis*. Missiroli, Hackett et Martini en ont distingué quatre : *var. messeae, var. maculipennis, var. atroparvus* et *var. labranchiae.* La distinction est basée sur des caractères morphologiques de la larve, de l'hypopigium de l'adulte mâle, de l'œuf, ainsi que sur des caractères biologiques très importants.

Les variétés *messeae* et *maculipennis,* par leurs habitudes zoophiles, sont exceptionnellement des vecteurs de paludisme.

Les variétés *atroparvus* et *labranchiae* qui, dans des conditions spéciales et en semi-hibernation, séjournent d'une façon prolongée dans les habitations sont par contre d'importants vecteurs de paludisme.

VIII. L'habitation dans ses rapports avec le paludisme.

Situation. — La situation de la maison est la première ligne de défense contre le paludisme et il ne faut rien négliger, avant même que la maison soit construite, pour s'assurer tous les avantages possibles. Sous les tropiques, en particulier, la construction de bungalows dans des zones de paludisme intense doit toujours être précédée d'une étude approfondie du terrain. La nécessité de rester à proximité du lieu de travail ou d'une source d'alimentation en eau ne doit jamais mettre obstacle au choix d'un emplacement approprié. L'éloignement sera compensé par des moyens de transport et des pompes.

Proximité et nature des gîtes à larves. — L'emplacement doit être recherché loin des gîtes importants et tel que tous les gîtes dans un rayon de 800 mètres au moins puissent être facilement rendus inoffensifs. Il faut éviter la proximité des grands marécages, des lacs, des grandes zones d'infiltration voisines des collines, des terres

très ravinées et surtout des trous d'eau temporaires et des lits des rivières.

Berges et mamelons. — La concentration des anophèles y est parfois favorisée, soit que les moustiques y volent directement, soit qu'ils remontent les pentes convergentes. Les éperons dominants le coude d'une rivière sont souvent très dangereux.

Habitations isolées et agglomérations. — Une maison isolée attire toute la faune anophélienne d'une région, tandis que, dans une agglomération, la faune se divise entre tous les bâtiments. De plus une maison isolée se trouve plus exposée à un retour des anophèles au même gîte après la ponte. Un groupe de bungalows, modérément isolés, facilite l'application des mesures antilarvaires.

Réservoirs de virus. — Éviter le plus possible le voisinage du réservoir de virus. Sous les tropiques, ségrégation des Européens à distance des villages indigènes.

Protection par le bétail. — Sous les tropiques, le rôle du bétail est encore mal connu, on a cependant toujours avantage à encourager la stabulation qui crée un écran protecteur en attirant vers les animaux de nombreux anophèles.

Types d'habitation. — La conception de l'habitation varie selon les races et les classes sociales. Les trois quarts de la population des tropiques habitent des huttes ou cases qui ne peuvent s'améliorer suffisamment et être efficacement protégées contre les moustiques. Toute cette partie de la population mondiale échappera aux effets que l'on peut attendre de l'amélioration de l'habitation. Les maisons et les bungalows peuvent être améliorés dans leur construction et permettre assez facilement une protection efficace.

La construction.

La construction dans ses rapports avec l'anophélisme. — Au cours de la construction on doit éviter les pièces exiguës et obscures, les couloirs, les coins sombres qui seraient des abris pour les anophèles. On doit chercher à obtenir que toutes toutes les pièces soient largement ouvertes, bien aérées et bien éclairées. Dans de telles maisons les anophèles entrent bien, mais une forte proportion les quitte plus tôt que s'il s'agit de maisons sombres et mal éclairées.

Construction et protection mécanique. — Missiroli indique les points suivants indispensables :

a. La maison doit être construite de telle manière que les portes les plus utilisées soient situées du côté du vent prédominant. Éviter les angles rentrants et les détails architecturaux formant abri;

b. Les portes et les fenêtres doivent être rectangulaires et aménagées de telle façon que les cadres à grillage puissent facilement s'y adapter;

c. Les pièces ne doivent pas être trop hautes; les plafonds unis, sans poutres apparentes, les murs blancs, pour qu'il soit facile de déceler et de détruire les anophèles qui pourraient y avoir pénétrés;

d. Les fenêtres doivent être larges et hautes de manière à bien aérer et éclairer la partie supérieure de la pièce;

e. Les étables doivent être séparées de la maison et situées du côté le plus rapproché des principaux gîtes à larves.

Dans les pays chauds les pièces grillagées doivent être également bien ventilées pour que le séjour à l'intérieur ne soit pas insupportable.

Habitation et mesures de protection. — A l'intérieur des habitations grillagées, et pour augmenter la sécurité, on peut faire la chasse aux anophèles adultes qui se seraient introduits en les détruisant au moyen de fumigations ou mieux de pulvérisations. Le mélange de Swellengrebel donne de bons résultats.

Extrait éthéré de pyrèthre « Dalmat I. A. »	10	grammes.
Salicylate de méthyle.	20	centimètres cubes.
Huile de Sassafras	10	—
Pétrole.....................	950	—

La protection mécanique. — L'efficacité du grillage est reconnue par de nombreuses observations, à condition que la protection mécanique réponde à certains points précisés par Missiroli :

1° Les grillages des fenêtres doivent être fixes; des grillages qui peuvent être ouverts sont sans utilité;

2° Les portes doivent être doubles, à tambour, bien ajustées et fermées par des ressorts permettant l'ouverture vers l'extérieur. L'espace entre les deux portes doit former un vestibule grillagé où les moustiques entrés par la première porte peuvent être tués par pulvérisations;

3° Le grillage devrait comporter au minimum 6 mailles par centimètre linéaire, et le diamètre du fil de fer ne devrait pas être inférieur à 0 centim. 03; divers matériaux peuvent être utilisés. Le fer peint étant peu résistant, son emploi peut, en dernière analyse, n'être pas économique; on lui préférera donc le fer galvanisé, le cuivre électrolytique et le bronze phosphoreux. Le «Monel» (alliage de nickel, de cuivre et de fer) est coûteux. L'aluminium est résistant, sa couleur claire le rend peu visible de l'intérieur et il intercepte moins la lumière que d'autres matériaux. Le bronze phosphoreux coûte environ quatre fois plus cher que le fer, mais comme sa résistance est de beaucoup supérieure son emploi est plus économique. Le grillage doit être soigneusement entretenu.

Sous les tropiques toutes les pièces de l'habitation, en particulier les vérandas, doivent être protégées. L'exposition doit être bien choisie pour que l'aération en soit aisée malgré le grillage. L'aération pourra être améliorée par l'emploi de ventilateurs électriques.

CONCLUSIONS.

Les résultats que Missiroli et d'autres auteurs ont obtenus de l'installation de grillages dans les maisons démontrent non seulement l'efficacité de cette méthode, mais encore la facilité relative de son application. Il ne peut guère y avoir de doute à ce sujet : dans l'aménagement de la maison, le grillage est le facteur essentiel, et du point de vue préventif la seule mesure efficace. Toutefois, en recourant aux grillages, il faut songer au confort des occupants; aussi, notamment dans les régions chaudes, construction et protection mécanique doivent-elles marcher de pair. Vient ensuite par ordre d'importance, l'installation de ventilateurs de plafond.

Une méthode de lutte contre le paludisme, telle que la protection mécanique ne peut, dans les conditions actuelles, résoudre qu'une partie du problème, mais cette partie est importante, puisqu'elle intéresse les conditions d'habitation des Européens dans les régions tropicales.

H. J.

IV. LIVRES REÇUS.

Trois fondateurs de la Médecine moderne Pasteur, Lister, Koch, par Élie Metchnikoff (Alcan).

Cet ouvrage, publié dans la Nouvelle collection scientifique, fut écrit au moment où la mobilisation venait de ralentir l'activité de l'Institut Pasteur.

Il débute par l'historique de la transformation qui marque pour les sciences médicales la seconde partie du XIXe siècle. Auparavant, et malgré l'intervention du microscope et de la doctrine de Wirchow sur les fonctions cellulaires, la clinique et la thérapeutique étaient restées surtout empiriques. La chirurgie, qui ne savait pas encore empêcher l'infection des plaies, demeurait imparfaite et ses résultats, notamment aux armées de Turquie et de Crimée, se chiffraient par des statistiques décevantes. La mortalité chirurgicale était pourtant dépassée encore par celle des maladies infectieuses.

Les levures, cellules vivantes, intervenant notamment dans la fermentation alcoolique, avaient bien été découvertes, mais on vivait sur les théories de Liebig qui basait tous les phénomènes de putréfaction sur la décomposition des molécules, repoussant toute théorie purement biologique. Cependant Henle émettait l'hypothèse du rôle des organismes microscopiques comme cause des maladies.

C'est alors que Pasteur, découvrant le germe de la fermentation lactique, posa les principes de la nouvelle doctrine : la putréfaction et la fermentation sont dues à l'activité vitale des microorganismes, qui ont pour origine non pas une génération spontanée, mais des microbes semblables à eux-mêmes. Il distingua les aérobies et les anaérobies.

La putréfaction des plaies devait être de même nature. Le chirurgien anglais Lister adoptant cette idée et l'appuyant de toute sa ténacité et de tout son génie, l'appliqua pratiquement par le

pansement antiseptique à l'acide phénique, qui, grâce à Alphonse Guérin, à Nussbaum, à Volkmann, se répandit dans le monde entier.

Enfin les travaux de Davaine, de Pasteur, de Koch permettaient la découverte, d'abord du premier bacille pathogène, la bactéridie charbonneuse, des spores du charbon, des bacilles tuberculeux et cholérique, puis des vaccins, du traitement antirabique, de la tuberculine, etc.

La seconde partie de l'ouvrage est remplie par les biographies des trois fondateurs de la médecine moderne : Pasteur, Lister et Koch.

Les «derniers écrits» comprennent la réponse d'Élie Metchnikoff à la lettre du Professeur Roux écrite à l'occasion du 70ᵉ anniversaire de l'auteur, une étude sur la mort du papillon du mûrier, et un chapitre sur la fonction sexuelle, ébauche d'un livre qui n'eut pas le temps d'être réalisé. On y retrouve les idées de Metchnikoff sur l'orthobiose, sur la prolongation de la vie, rendue plus saine, plus complète et mieux remplie, aboutissant ainsi à une mort sereine.

La lèpre, par Ed. Jeanselme, professeur honoraire à la Faculté et à l'Institut de médecine coloniale, membre de l'Académie de médecine.

Dans cet ouvrage, abondamment illustré de figures en noir et de planches en couleur, l'auteur, tout en mettant à contribution les travaux des savants du monde entier, a voulu insister surtout sur les points de pratique et de théorie encore contestés, et a multiplié à leur sujet les arguments et les exemples.

Comme toujours en médecine coloniale, la question de la lèpre est à la fois médicale et économique, par ses répercussions démographiques et financières. Aussi ce livre réserve-t-il une large place au domaine géographique, à l'étiologie, à la prophylaxie. Les administrateurs aussi bien que les médecins y trouveront des renseignements précieux. Les termes techniques y ont d'ailleurs été réduits au strict nécessaire ou définis en langage clair pour tous.

Les idées nouvelles sur la cure des lépreux et la façon libérale dont il faut comprendre leur isolement, quand il est nécessaire, sont nettement exposées.

Cet ouvrage sera utilement consulté non seulement par les médecins et administrateurs coloniaux, mais aussi par les médecins de la Métropole où les cas de lèpre peuvent être assez souvent importés.

De la fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Étude de la Cholesterohémie. — Essai de traitement par le chlorhydrate de Choline, par le Dr NGUYEN-SANH-CHÂU. (Thèse de Paris, 1933.)

Après avoir rappelé l'origine et les actions antitoxique et antihémolytique de la cholestérine, ainsi que la diminution de son taux constatée par certains auteurs chez les paludéens, l'auteur montre, d'après Carles et Leuret, comment l'injection de chlorhydrate de choline amène une augmentation du taux de la cholestérine sanguine fabriquée par l'organisme lui-même.

Il était donc légitime d'utiliser ce médicament chez les paludéens, et en particulier dans la bilieuse hémoglobinurique. Mathieu et de Raymond l'ont ainsi employée avec des résultats satisfaisants.

L'auteur donne 35 observations recueillies au Laos et dans la haute région du Tonkin, et où l'on a utilisé la biocholine.

Sur les 35 cas, il y a eu 3 décès, soit un peu plus de 8 p. 100. La mortalité paraît donc avoir été notablement diminuée, si l'on admet qu'elle est normalement de 25 à 30 p. 100, en particulier chez les annamites de la haute région «double facteur (raceclimat) qui aggrave le pronostic d'une affection déjà sérieuse par elle-même».

Le formulaire Astier 1934, 6e édition, 1 volume 200 pages relié peau, 30 francs, libraire du *Monde médical*, 42, rue du Dr Blanche, Paris, et VIGOT frères, éditeurs, Paris.

Un nouveau volume, le sixième, vient prendre place dans la collection du «Formulaire Astier» qui s'est classé en tête des ouvrages de ce genre.

Cette sixième édition, toujours conçue sur le même plan, est digne de ses devancières : chacun des chapitres a été revu et corrigé afin d'y faire figurer les nouvelles médications, les améliorations

de technique, les perfectionnements de méthodes dignes d'être signalées au praticien.

Parmi les nouveaux chapitres, on remarquera celui consacré aux «Maladies tropicales» dont l'importance a nécessité le groupement sous une même rubrique, celui des «Asphyxies accidentelles et des gaz de combat» dont on ne peut nier l'intérêt d'actualité.

Le volume présenté sous une élégante couverture en peau souple est honoré d'une préface du Professeur Balthazard, ancien doyen de la Faculté de Médecine de Paris, et sera certainement le bienvenu auprès du jeune médecin aussi bien que du praticien expérimenté.

Le service de santé militaire au grand quartier général français (1918-1919), suivi de documents de statistiques concernant la guerre mondiale et l'après-guerre, par M. Toubert, médecin général inspecteur. Préface du médecin général inspecteur Rouvillois. Charles Lavauzelle et Cie, éditeurs, 1934.

Cet ouvrage expose ce que fut l'organisation, le développement et le fonctionnement du Service de Santé militaire en France pendant la dernière guerre et au cours des premiers mois qui suivirent l'armistice. L'auteur, qui remplissait depuis le mois de février 1918 les hautes fonctions d'aide-major général du Service de Santé au grand quartier général, donne une vue d'ensemble sur l'œuvre accomplie par ce qu'il appelle du nom bien connu de ceux qui ont fait la guerre : «*La santé du G. Q. G.*».

Dans la *première partie*, purement historique, de l'ouvrage, le médecin général inspecteur Toubert a adopté, pour chacun des principaux événements militaires et sanitaires de 1918, un plan uniforme qui est le suivant :

Après un résumé de la situation militaire au moment envisagé, est exposée, en fonction de cette situation, l'organisation sanitaire générale et, plus particulièrement, les prévisions et les réalisations effectuées. Le détail du fonctionnement du Service de Santé est ensuite rapporté; puis, sont énumérées les dispositions spéciales d'ordre sanitaire prises par l'aide-major général du Service de Santé au G. Q. G. et son état-major; enfin, en conclusion, l'auteur dégage les enseignements résultant de l'évolution des événements.

Cette première partie de l'ouvrage concerne la bataille défensive qui s'étend du 21 mars au 15 juillet 1918, puis la bataille offensive depuis cette date jusqu'à l'armistice.

Ces deux situations stratégiques, si différentes en apparence, ont posé un problème commun, celui des difficultés d'organisation du Service de Santé, résultant des fluctuations du front et des mouvements de troupes. Il fallut procéder d'urgence à une adaptation du Service de Santé à des exigences militaires variables, toujours nouvelles et d'une évolution très rapide, réalisation d'autant plus délicate que le Service de Santé, au cours de quatre années de guerre de stabilisation, s'était installé dans la guerre en organisant très à l'avant ses hospitalisations, dans des conditions si parfaites qu'elles se rapprochaient considérablement de celles du temps de paix.

Un chapitre spécial est consacré à l'œuvre du Service de Santé après l'armistice. Elle peut se résumer dans la liquidation de la situation des blessés et malades restant dans les formations sanitaires, dans le triage prophylactique et l'évacuation vers l'intérieur du territoire des prisonniers libérés; dans l'organisation des services médicaux des populations civiles dans les régions libérées et dans la zone occupée; enfin, dans la libération du personnel, du matériel et des formations sanitaires des armées.

La *seconde partie* de l'ouvrage est réservée aux statistiques d'ensemble de la guerre, L'auteur note ainsi successivement les chiffres relatifs : aux effectifs et à leurs variations; aux pertes et à leur répartition; aux évacuations et aux moyens de transport; à l'hospitalisation, notamment en ce qui concerne les interventions chirurgicales et le personnel sanitaire; enfin, à la récupération des effectifs, aux invalides de guerre et aux budgets de guerre du Service de Santé. Chacune de ces rubriques est l'occasion, pour l'auteur, d'une vue d'ensemble synthétique sur la question.

Cette seconde partie se termine par le rappel de quelques statistiques sur les guerres anciennes, en comparaison avec celles de la guerre de 1914-1918, et sur la situation du Service de Santé militaire français en 1925.

En conclusion de son exposé, le médecin général inspecteur Toubert propose à la méditation du lecteur une série de maximes, empruntées à des personnalités de tous ordres, qui cristallisent sous une forme lapidaire les enseignements que l'on peut tirer de l'ensemble de la documentation présentée.

Écrit dans un style sobre et précis, ce travail purement objectif, mettant à profit une documentation sûre de tout premier ordre, apporte une contribution de la plus haute importance à l'histoire du Service de Santé au cours de la période singulièrement active qui a conduit les Alliés à la victoire. Il situe parfaitement les efforts qu'il a fallu accomplir, aux grandes heures de la crise, pour passer de la stabilisation à une forme de guerre nouvelle toute différente de celle pratiquée pendant de longs mois. Il faut y voir la raison et la justification des principes admis pour l'organisation actuelle de notre Service de Santé en campagne et y rechercher, pour l'avenir, des directives et des leçons dont on ne peut méconnaître la valeur.

Précis d'organisation et de fonctionnement du service de santé en temps de guerre, par MM. Spire, médecin général et Lombardy, médecin lieutenant-colonel. Charles Lavauzelle et Cie, éditeurs.

Les auteurs ont tenu à rester dans le cadre d'un précis dont la formule a reçu l'accueil sympathique des officiers du corps de santé de l'active et de la réserve.

Cette nouvelle édition tient compte des aménagements apportés, en ces dernières années, aux formations sanitaires déjà existantes, ainsi que de la création de types nouveaux.

Certains chapitres ont été revisés et développés : les transports d'évacuation et plus spécialement les évacuations par voie aérienne; le matériel et les médicaments; la Convention de Genève du 27 juillet 1929, etc.

Cette mise au point, qui n'enlève rien à l'allure générale des précédentes éditions, s'est appuyée sur les instructions nouvelles et surtout sur celle concernant l'organisation et le fonctionnement du Service de Santé en campagne du 11 décembre 1930.

Présenté sous une forme aussi claire que possible, sans digression inutile, ce précis expose les données essentielles de l'organisation et du fonctionnement du Service de Santé en temps de guerre, en vue de constituer une base solide de travail à laquelle pourront se référer non seulement les officiers de l'armée active, mais aussi ceux du cadre de réserve, astreints, dans les écoles de perfectionnement, à un enseignement de plus en plus pratique.

Ce livre paraît ainsi devoir rendre les plus signalés services à tous les officiers du Service de Santé soucieux de connaître, dans l'ensemble et dans le détail, les nombreuses missions qui pourraient leur être confiées à la mobilisation.

V. COMMUNICATIONS DIVERSES.

CONGRÈS DE MÉDECINE DE TUNIS

DU 21, 22, 23 ET 24 MARS 1934.

La Fédération des Sociétés des Sciences médicales d'Algérie et de Tunisie tiendra sa prochaine réunion à Tunis sous la présidence du professeur Ch. Nicolle.

La question mise à l'étude est la syphilis en Afrique du Nord.

Premier rapport. — La lutte antisyphilitique en Tunisie, par les docteurs Mazeres, Reynal et Chauvin.

Deuxième rapport. — Influence de l'arséuothérapie (novarsénicaux) sur la fréquence de la P. G. et du tabes chez le musulman tunisien, par le docteur Cassar.

Troisième rapport. — La syphilis oculaire en Tunisie, par les docteurs Cuenod et Roger Nataf.

Quatrième rapport. — La lutte antisyphilitique en Algérie, par le professeur agrégé Lacroix et le docteur Colonieu.

Cinquième rapport. — La syphilis infantile en Algérie, par le professeur Gillot et le docteur Machuel, d'Alger.

Sixième rapport. — L'état actuel de la lutte antivénérienne au Maroc et les résultats obtenus à ce titre après quinze ans d'efforts, par le docteur Colombani, directeur de la Santé et de l'Hygiène publiques au Maroc et le docteur Lepinay, médecin des hôpitaux, conseiller technique de la direction de la Santé et de l'Hygiène publiques pour la prophylaxie des maladies vénériennes.

Des communications sur la question mise à l'étude pourront être faites par tout adhérent au Congrès. Des conférences sur des sujets d'actualité sont également prévues. Nous pouvons déjà annoncer que M. Hector Diacono, inspecteur des Laboratoires d'analyses médicales de la Tunisie traitera du *Problème sérologique de l'hémolyse.* Le sénateur Pende, professeur de clinique médicale à la Faculté de Gênes parlera sur *La surveillance hygiénique de la croissance physique et psychique des nouvelles générations.*

Le 24 mars aura lieu la première réunion annuelle hydro-climatique de Tunisie. La question mise à l'étude est :

Les syphilitiques aux eaux minérales.

CONGRÈS INTERNATIONAL DU LYMPHATISME

DE LA BOURBOULE DU 9 ET 10 JUIN 1934.

A La Bourboule, le samedi 9 et le dimanche 10 juin 1934, se tiendra le Congrès international du lymphatisme.

Les samedi 9 et dimanche 10 juin auront lieu les séances scientifiques, le matin et l'après-midi, dans la salle du Théâtre du Casino municipal.

Des *Communications* pourront être faites par les membres titulaires, avec l'agrément du bureau du Congrès, sur le lymphatisme en général et les sujets traités par les rapporteurs. La *cotisation* des *membres titulaires* docteurs en médecine est fixée à *100 francs,* elle donne droit au volume des Rapports.

Tout membre titulaire aura la faculté d'être accompagné par une personne de sa famille (femme ou fille mineure non mariée) en l'inscrivant comme *membre associé,* dont la *cotisation* est fixée à la somme de *50 francs.*

Les étudiants en médecine ayant terminé leur scolarité, sauf la thèse, et les internes des hôpitaux des villes où siège une faculté ou une école de médecine, pourront s'inscrire comme *membres titulaires étudiants,* dont la *cotisation* sera réduite à la somme de *50 francs.*

Toute personne s'intéressant à l'hygiène et à la protection de l'enfance pourra, avec l'agrément du bureau du Congrès, s'inscrire comme *membre adhérent,* dont la *cotisation* est fixée à la somme de 80 francs. Les membres associés, étudiants et adhérents ne reçoivent pas le volume des Rapports.

Des facilités de parcours (50 p. 100 de réduction) seront consenties par les compagnies de chemins de fer français. Durant le congrès les membres titulaires et associés seront dans leurs hôtels, les hôtes de la station de La Bourboule.

Toutes les demandes d'inscription accompagnées du montant de la cotisation, devront être adressées à M. le docteur Diffre, trésorier du Congrès,

Compagnie des Eaux minérales de la Bourboule, 10 *bis*, rue de Chateaudun, Paris.

Une exposition de produits pharmaceutiques spécialisés, d'appareils médicaux et d'hygiène se tiendra au Casino municipal de La Bourboule au cours du Congrès.

COMITÉ PERMANENT DES CONGRÈS INTERNATIONAUX DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE MILITAIRE.

4e SESSION DE CONFÉRENCE.

(Liège, 28-30 juin 1934.)

Le Comité permanent des Congrès internationaux de Médecine et de Pharmacie militaires a l'honneur de porter à votre connaissance que la *4e session de l'Office international de Documentation de Médecine militaire* se tiendra à Liège les 28, 29 et 30 juin 1934 sous la présidence d'honneur de M. le Ministre de la Défense nationale.

Tous les officiers des services de Santé des Armées de terre, de mer, de l'air et des colonies, de l'active et de la réserve, sont invités à y participer.

PROGRAMME PROVISOIRE.

Jeudi 28 juin.

A 10 heures :

Séance solennelle d'ouverture sous la présidence d'honneur de M. le Ministre de la Défense nationale et réception officielle.

De 15 à 18 heures :

L'Aviation sanitaire (médecin colonel Schneider, France).

L'organisation du service de santé de l'arrière (médecin colonel Schickelé, France).

Étude critique de la notation internationale des blessures et maladies (capitaine médecin Cambresier, Belgique).

A 21 heures :

Réception.

Vendredi 29.

De 9 à 12 heures et de 15 à 18 heures :

Étude comparative d'un thème tactique à l'échelon armée présenté par six services de santé différents.

Samedi 30.

De 9 à 12 heures :

Le service de santé dans la guerre de mouvement conduite par des unités motorisées.
L'immunisation contre l'infection des plaies de guerre.
La désimprégnation toxique du linge et des vêtements des gazés vésiqués.

De 15 à 18 heures :

Ce qu'il faut penser de la guerre bactériologique.
Les procédés pratiques de désintoxication dans les armées en campagne.
L'interchangeabilité des formations sanitaires de campagne.

A 21 heures :

Réception.

Les cours se donnent en français. Le port de l'uniforme est autorisé.

Les principales compagnies de transport européennes accordent des réductions variant de 30 à 75 p. 100.
Pour obtenir ces réductions, MM. les participants sont priés de renvoyer le bulletin d'inscription ci-joint au lieutenant-colonel médecin Voncken, directeur de l'Office international de Documentation de Médecine militaire, Liège (Belgique).

Les inscriptions doivent parvenir avant le 1er mai 1934.

BULLETIN D'INSCRIPTION.

à la 4e session de l'Office international de Documentation de Médecine militaire, à renvoyer au lieutenant-colonel médecin Voncken, directeur de l'Office à Liège, *avant le 1er mai 1934*[1].

Je soussigné

(Nom en capitales imprimées).

Grade et position

Adresse

déclare m'inscrire à la 4e session de l'Office qui aura lieu à Liège les 28, 29 et 30 juin 1934.

Je serai accompagné de

Signature.

Très important. — *Renseignements nécessaires pour l'obtention des bons de réduction.*

Gare de départ

Itinéraire à l'aller

Itinéraire de retour

L'inscription est fixée à 2 belgas (frais de correspondance) pour les participants qui ne sont pas délégués officiels de leur Gouvernement. Cette somme est à envoyer par mandat postal ou à verser au compte chèques postaux n° 207389 du Comité permanent des Congrès internationaux de Médecine et de Pharmacie militaires, Liège (Belgique).

[1] MM. les participants sont priés de respecter la date extrême d'inscription. Passé le 1er mai, le Comité ne garantit plus l'obtention des bons de réduction.

VI. PROMOTIONS, NOMINATIONS, RÉCOMPENSES.

NOMINATION DANS LA LÉGION D'HONNEUR.

ACTIVE.

Commandeur :

Le médecin général Normet.

Officier :

Le médecin lieutenant-colonel de Boyer de Choisy.
Les médecins commandants Bois, Pautet, Salicetti.

Chevalier :

Les médecins capitaines Saleun, Chevals, Montagné.
Le capitaine d'administration Ferry.

RÉSERVE.

Officier :

Les médecins lieutenants-colonels Le Goaon, Vaillant.

Chevalier :

Le médecin capitaine Lomes.

PROMOTIONS (ACTIVE).

Est promu au grade de :

Médecin général :

Le médecin colonel Frontgous (A.-R.), en remplacement du médecin général Guillon, placé dans la section de réserve. (Rang du 25 décembre 1933.)

Sont promus :

Médecins colonels :

MM. Bodet, Guyomarc'h, Fleury.

Médecins lieutenants-colonels :

MM. Bourgeon, Conil, Augagneur, Mercier, Gauthron.

Médecins commandants :

MM. de Gilbert des Aubineaux, Chaput, Assali, Sarran, Montagne, Delage, Huard, Toubert.

Médecins capitaines :

MM. Guibert, Belloc-Lacoubtète, Debaille, Casteigt, Longe, Daste, Pan, Robini.

Pharmacien lieutenant-colonel :

M. Keruzoré.

Pharmacien commandant :

M. Demeule.

Pharmacien capitaine :

M. Guenaff.

PROMOTIONS (RÉSERVE).

Médecin colonel : M. Patterson.
Médecin lieutenant-colonel : MM. Pichon, Cesbron.
Médecin commandant : M. Guillemet.
Médecin capitaine : MM. Porry (F.-S.), Porry (M.-J.), Bouroin, Marriq.

Nominations dans la Réserve :

Médecins colonels : MM. Chatenay, Poux, Jojot.
Médecins lieutenants-colonels : MM. Barreau, Turgis, Allèore, Peyronnet de Lafouvielle.
Médecins commandants : MM. Hilleret, Barbier, Laigret.
Pharmacien lieutenant-colonel : M. Riqueau.
Médecin lieutenant : M. Grenierboley.

Admission dans le cadre actif :

M. Bourguel, médecin lieutenant (avec le grade de médecin capitaine à titre temporaire), pour prendre rang du 25 décembre 1933.

TABLEAU D'AVANCEMENT DE 1934 (ACTIVE).

Pour le grade de médecin colonel :

MM. Pochoy, Le Dentu (M.-J.), Le Fers, François, Bourgarel, Salomon, Jamot.

Pour le grade de médecin lieutenant-colonel :

MM. Tournier, Laurence, Quémener, Jardon, Genevray, Huot, Pauliac, Pautet, Rehm, Girard, Gaffierg.

Pour le grade de médecin commandant :

(1re partie).

MM. Cudenet, Carlier, Goinet, Chambon, Galland, Farinaud, Herivaux, Guilliny, Sanner, Ott, Dumas, Montestruc, Gourvil, Blanc, Coleno, Husson.

(2e partie).

MM. Delprat, Odend'hal, Chevais, Phiquepal d'Arusmont, Lesconnec, Fournials, Picot, Marion, Gaudard, Le Rouzic, Chapuis, Le Gac, Laquiéze, Przyemski, Querre Pons, Étienne.

Pour le grade de médecin capitaine :

MM. Vrignaud, Mercier, Feyte, Dareys, Pujo, Candille, Terramorsy, Larraud, Clerc, Montgrand, Bastien, Saint-Pau, Gailhbaud, Pelletier, Comte, Delom, Arquie.

Pour le grade d'officier de santé militaire indigène de 2e classe :

M. Rabetafika.

Pour le grade de pharmacien colonel :

M. Lespinasse.

Pour le grade de pharmacien lieutenant-colonel :

M. Cordier.

Pour le grade de pharmacien commandant :

MM. Prévost, Reydet.

Pour le grade de pharmacien capitaine :

M. Le Borone.

Pour le grade de lieutenant-colonel d'administration

M. Angot.

Pour le grade de commandant d'administration :

MM. Reynaud, Grac.

Pour le grade de capitaine d'administration :

M. Troadec.

Pour le grade de sous-lieutenant d'administration :

M. Astrella.

PROMOTIONS (ARMÉE ACTIVE).

Par décret du 10 janvier 1934, sont nommés à la date du 31 décembre 1933 dans le Service de Santé des troupes coloniales, pour prendre rang du 31 décembre 1930, sans rappel de solde, au grade de médecin sous-lieutenant, les élèves du Service de Santé de la Marine reçus docteurs en médecine en 1933 et versés dans le corps de santé des troupes coloniales, dont les noms suivent :

MM. :

1. Brusq.
2. Touzin.
3. Lardill.
4. Le Roux.
5. Cochard.
6. Courtel.
7. Fricaud.
8. Seroent.
9. Brunies.
10. Bies.
11. Gillet.
12. Caussain.
13. Lebreton.
14. Decugis.
15. Raoult.

MM. :

16. Dagorn.
17. Le Minor.
18. Merle.
19. Lebreton.
20. Vergnes.
21. Bosq.
22. Verprat.
23. Kerguelen.
24. Lansade.
25. Lévy.
26. Morin.
27. Pelon.
28. Dilhac.
29. Mauze.
30. Ollivier.

MM :	MM :
31. Perrin.	51. Benderitter.
32. Gerbies.	52. Robin.
33. Pons.	53. Le Gouas.
34. L'Hotellier.	54. Henric.
35. Isoard.	55. Boussier.
36. Juguet.	56. Raousin.
37. Ghersi.	57. Paoli.
38. Domairon.	58. Goudin.
39. Lagarde.	59. Robert.
40. Martin.	60. Paravisini.
41. Dozoul.	61. Rie.
42. Juillard.	62. Georger.
43. Guevellou.	63. Taudonnet.
44. Juskiewenski.	64. Rouvellat de Cussac.
45. Prost.	65. Gloaguen.
46. Chassain.	66. Saumaire.
47. Provost.	67. Robineau.
48. Le Mée.	68. Mons.
49. Rabier.	69. Ayme.
50. Baillet.	

Par le même décret, sont promus au grade de médecin lieutenant, pour prendre rang du 31 décembre 1932, sans rappel de solde, les médecins sous-lieutenants désignés ci-dessus.

Par décision du même jour, ces officiers sont affectés à l'École d'Application du Service de Santé des troupes coloniales à Marseille.

Par décret du 10 janvier 1934, sont nommés dans le Service de Santé des troupes coloniales, à la date du 31 décembre 1933, pour prendre rang du 31 décembre 1931, sans rappel de solde, au grade de pharmacien sous-lieutenant, les élèves du Service de Santé de la Marine reçus pharmaciens universitaires de 1re classe en 1933 et versés dans le corps de Santé des troupes coloniales dont les noms suivent :

MM.	MM. :
1. Piquenais.	6. Duval.
2. Lafargue.	7. Duval.
3. Perrotto.	8. Lajournade.
4. Monnet.	9. Sparfel.
5. Guyader.	

Par le même décret, sont promus au grade de pharmacien lieutenant, pour prendre rang du 31 décembre 1933, les pharmaciens sous-lieutenants désignés ci-dessus.

Par décision du même jour, ces officiers sont affectés à l'École d'Application du Service de Santé des troupes coloniales à Marseille.

Ont été nommés au grade de médecin sous-lieutenant des troupes coloniales, les élèves du Service de Santé militaire :

MM. Desgeorges, Jacob, Lumaret, Goez, Arme, Deit, Monfort, Mole, Farges, Cordier, Rozières, Lafontaine, Caillard, Roussel, Petey, Dauphin, Viala, Poudevigne, Koerner.

École d'Application de Marseille :

M. le pharmacien capitaine Clec'h a été nommé professeur agrégé de la chaire de chimie, pharmacie, toxicologie.

RÉCOMPENSES DONNÉES PAR LES SOCIÉTÉS SAVANTES.

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

1° *Service de l'hygiène de l'enfance, 1933.*

Médaille d'argent :

M. le Dr Cazanove, médecin colonel au Ministère des Colonies.

2° *Service de la vaccine.*

Médaille de bronze :

MM. les docteurs :

Berret, à Hai-Douong (Tonkin);
Chesneau, à Khanh-Hoa (Annam);
Delbreil, à Diourbel (Sénégal);
Deen, à Béguiri (Guinée);
Tamsir, à Conakry (Guinée);
Dang-Hanh-Kien, à Phu-Ly (Tonkin).

3° *Prix Monbinne.*

Médecin colonel Blanchard et médecin lieutenant-colonel Toullec.
M. Curasson (Dakar);
M. Jacotot (Nhatrang).

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Prix Bréant :

MM. les médecins lieutenants-colonels G. Ledentu et A. Sicé.
M. le médecin commandant Vaucel.
Citation à M. Nguyen van Khaï (Saïgon).

ACADÉMIE DES SCIENCES MORALES ET POLITIQUES.

Prix Berthault :

M. le médecin lieutenant-colonel G. Muraz.

RÉCOMPENSES POUR TRAVAUX SCIENTIFIQUES.

Sur la proposition du Conseil supérieur de Santé des Colonies,

Le Ministre des Colonies décide :

Article premier. — Les récompenses suivantes sont accordées aux personnes ci-après, pour travaux scientifiques publiés dans les *Annales* au cours de l'année 1933.

Médaille d'argent :

M. Laigret, médecin commandant. — La vaccination contre la fièvre jaune.

Médaille de bronze :

MM. :

Marque, médecin colonel. — Les maladies transmissibles observées dans les colonies françaises et territoires sous mandat pendant l'année 1931.

M. Bauvallet, médecin lieutenant-colonel. — Les tuberculoses chirurgicales, observées en Europe chez les noirs de l'Afrique Occidentale française.

M. Millous, médecin colonel. — La valeur numérique de l'homme et l'utilisation de l'indice Pignet chez les noirs.

Lettres de félicitations :

M. Pons, médecin commandant. — Méthode expérimentale d'étude du pouvoir immunisant d'un vaccin antipesteux.

M. Advier, médecin commandant. — Méthode expérimentale d'étude du pouvoir immunisant d'un vaccin antipesteux.

M. Vaucel, médecin commandant. — Les acquisitions nouvelles dans l'étude des trypanosomiases.

M. Talec, médecin capitaine. — Le fonctionnement de la maternité de l'hôpital colonial de Pondichéry.

M. Peyre, médecin commandant. — Les problèmes de l'assistance mentale aux Colonies.

M. Ferre, pharmacien commandant. — Préparation antilépreuse à partir d'huiles de Caloncobas du Cameroun.

M. Aubin, médecin capitaine. — De quelques aspects des psychoses dans l'Inde.

M. Pales, médecin capitaine. — Myosites et pseudo-myosites dans le milieu indigène en Afrique Équatoriale Française.

M. Nadessim, officier de Santé de l'Inde. — Le fonctionnement de la maternité de l'hôpital colonial de Pondichéry.

MÉDAILLES DES ÉPIDÉMIES.

En conformité du décret du 3 juin 1927, après avis du Conseil supérieur de Santé des Colonies et sur proposition de l'Inspecteur général du Service de Santé des Colonies,

Le Ministre des Colonies décide :

Article premier. — Les récompenses suivantes sont accordées aux personnes désignées ci-après, en témoignage du dévouement dont elles ont fait preuve à l'occasion des épidémies qui ont sévi aux Colonies :

Médaille de vermeil des Epidémies :

M. le docteur L'Herminier (Ferdinand), médecin général inspecteur des troupes coloniales, directeur du Service de Santé et inspecteur général des Services sanitaires et médicaux de l'Afrique Occidentale française.

Médaille d'argent des Epidémies :

M. le docteur Conil (Philippe), médecin commandant du Corps de Santé colonial, en service en Afrique Occidentale française.

M. Tran van Tam, médecin indochinois de 2e classe de l'Assistance médicale indigène de l'Indochine.

M. Sy Babakar, marabout à Dakar (*Rappel*).

Médaille de bronze des Epidémies :

M. LAMBERT (Louis), médecin capitaine du Corps de Santé colonial en service en Afrique Occidentale française.

M. GOURVIL (Ambroise), médecin capitaine du Corps de Santé colonial en service en Afrique Occidentale française.

M. BOULNOIS (Jean), médecin capitaine du Corps de Santé colonial en service dans les Établissements français de l'Inde.

M. BAQUE (Maurice), médecin capitaine du Corps de Santé colonial en service en Afrique Occidentale française.

M. DE MEDEIROS (Virgilio), médecin contractuel au Togo.

M. SILI MARZEL, médecin contractuel à Madagascar.

M. CHEIK SIDI GUEYE, médecin auxiliaire de l'Assistance médicale indigène de l'Afrique Occidentale française.

M. MAMADOU COULIBALY, médecin auxiliaire stagiaire de l'Assistance médicale indigène de l'Afrique Occidentale française.

M. COCO (Dominique), hospice, médecin auxiliaire au Togo.

M. RATOMAHENINA (Vincent), médecin de 4ᵉ classe de l'Assistance médicale indigène de Madagascar.

M. PERRON (Michel), administrateur de 1ʳᵉ classe des Colonies, en service en Afrique Occidentale française.

M. D'ORNANO (Pierre), administrateur de 3ᵉ classe des Colonies, en service en Afrique Occidentale française.

M. GROS (Georges), administrateur adjoint de 1ʳᵉ classe des Colonies en service en Afrique Occidentale française.

M. ROCHER (Hubert), administrateur adjoint de 2ᵉ classe des Colonies en service en Afrique Occidentale française.

M. SEYDOU NOUROU TALL, marabout à Dakar.

M. ANGRAND (Armand), adjoint au maire de Dakar.

M. AMAT BENCUE, adjoint au maire de Dakar.

M. MERLHE (Gaston), capitaine de gendarmerie à Dakar.

M. CHARLIER (Jean), adjoint de gendarmerie, chef de la brigade d'hygiène de Dakar.

M. GAUDIN (Joseph), chef dératiseur au service d'hygiène de Dakar.

M. NAU (Léon), gendarme, chef d'un secteur d'hygiène de Dakar.

M. LECAL (Jean), gendarme, chef d'un secteur d'hygiène de Dakar.

M. LAFON (Eugène), gendarme, chef d'un secteur d'hygiène de Dakar.

M. BARRAL (Joseph), gendarme, chef d'un secteur d'hygiène de Dakar.

M. VIGNEZ (Jean), gendarme, chef d'un secteur d'hygiène de Dakar.

M. TROVALET (Georges), chef d'équipe de prophylaxie à Madagascar.

M. ACARIÉ (Jean), agent sanitaire en Afrique Équatoriale française.

M. FILAGOULY TARAORÉ, auxiliaire indigène de gendarmerie, chef d'un secteur d'hygiène de Dakar.

M. KAMARA (André), brigadier-chef au service d'hygiène de Dakar.

M. DIARRA AMADY, brigadier-chef au service d'hygiène de Dakar.

M. TARAORÉ (Donatien), brigadier au service d'hygiène de Dakar.

M. N'GOM IBRAHIMA, brigadier au service d'hygiène de Dakar.

M. KANÉ ABDOULAYE, garde au service d'hygiène de Dakar.

M. N'DOKI (Guillaume), infirmier de 3ᵉ classe au Cameroun.

M. N'SHARÉ (Christophe), infirmier de 3ᵉ classe au Cameroun.

M. RALEVA (Henri-Philippe), infirmier principal à Madagascar.

M. Assé, caporal infirmier en Afrique Équatoriale française.
M. M'Ba, infirmier en Afrique Équatoriale française.
M. Ramasy Josvah, infirmier principal à Madagascar (*à titre posthume*).
M. Diarra Karamoko, brigadier au service d'hygiène de Dakar (*à titre posthume*).

Mention honorable.

M. Vaisseau (Georges), médecin capitaine du corps de Santé colonial en service en Afrique Équatoriale française.

M. Popov Mitrofan, hygiéniste adjoint contractuel en Afrique Occidentale française.

M. Dalgate Asis Guirey, hygiéniste adjoint contractuel en Afrique Occidentale française.

M. Bourguignon (Nicolas), médecin auxiliaire en Afrique Occidentale française.

M. Johnson (Jean), médecin auxiliaire en Afrique Occidentale française.

M. Sagna (Jules), médecin auxiliaire en Afrique Occidentale française.

M. Clocuh (Christian), médecin auxiliaire en Afrique Occidentale française.

M. Damont (John), médecin auxiliaire en Afrique Occidentale française.

M. Quenum (Jacques), médecin auxiliaire en Afrique Occidentale française.

M. Pouzergue (Raoul), adjoint principal des services civils en Afrique Occidentale française.

M. Courret (Jules), adjoint des services civils en Afrique Occidentale française.

M. Barnerias (Christian), adjudant-chef, agent sanitaire en Afrique Occidentale française.

M. Dauriat (Pierre), adjudant, chef de poste en Afrique Occidentale française.

M. Chareyre (Auguste), agent dératiseur à Dakar.

M. Ralairavo (Louis), infirmier à Madagascar.

M. Soussoumane Drabo, auxiliaire indigène de gendarmerie au service d'hygiène de Dakar.

M. Kekoura Mara, auxiliaire indigène de gendarmerie au service d'hygiène de Dakar.

M. Ba Mamadou, brigadier-chef du service d'hygiène de Dakar.

M. Diouf Diem, brigadier d'hygiène à Dakar.

M. Momo Kamara, garde d'hygiène à Dakar.

M. Sangaré (Farba), garde d'hygiène à Dakar.

M. N'Diaye Alassane, garde d'hygiène à Dakar.

M. Rakoto (Samuel), garde indigène à Madagascar.

M. Rakotovao, garde indigène à Madagascar.

VII. NÉCROLOGIE.

LE PROFESSEUR CALMETTE.

La mort du professeur Calmette, médecin général des troupes coloniales C. R., si vivement ressentie dans le monde entier, constitue une perte extrêmement sensible pour le corps de santé colonial.

Albert Calmette était en effet des nôtres. Médecin de la Marine, il avait pris part à la campagne de Chine sous l'amiral Courbet en 1883-1885, puis avait servi au Gabon et dans les parages de Terre-Neuve (1888-1889). C'est à ce moment qu'il passa sur sa demande dans le corps de santé militaire des colonies et qu'il fut l'un des premiers élèves coloniaux de l'Institut Pasteur. Bientôt il partait en Cochinchine pour créer à Saïgon, le premier laboratoire colonial.

Dans ce champ fécond ouvert à son activité, il réalisa une série de travaux importants : dépistage de la rage et adaptation du traitement aux conditions locales par le nouveau procédé de conservation des moelles dans la glycérine, développement de la vaccination jennerienne grâce à l'utilisation du bufflon, recherches sur le venin de cobra qui devaient aboutir au traitement par le sérum antivemineux, travail sur le ferment de l'alcool de riz (amyloces Rouxii), études sur le choléra, la dysenterie, etc.

De retour en France, et après avoir fait au Portugal la mission d'étude de la peste, il se voyait confier la fondation et la direction de l'Institut Pasteur de Lille. C'est là qu'après de nombreux travaux, notamment sur les venins, sur l'ankylostomiase, et sur l'épuration biologique des eaux d'égouts, il aborda à fond l'étude de la lutte scientifique et sociale contre la tuberculose. La découverte, avec la collaboration de Guérin, du vaccin antituberculeux B. C. G. devait couronner une carrière si bien remplie.

Avant sa mort, il a pu surveiller l'installation des laboratoires des Instituts Pasteur coloniaux, construits dans l'enceinte de l'Institut Pasteur, grâce aux subventions données par les colonies et dont il voulait d'accord avec M. Roux, faire un foyer de travail pour les Directeurs des instituts coloniaux revenant d'outre-mer et pour les jeunes médecins destinés à devenir leurs collaborateurs.

Tous nos camarades connaissent l'accueil bienveillant qu'à l'Institut Pasteur, le professeur Calmette a toujours réservé aux coloniaux, et tout ce qu'il a fait pour notre corps. A sa mémoire resteront attachées toute notre gratitude et toute notre admiration.

Le docteur Just M. Lucas Championnière, professeur à l'École de Médecine de Hanoï, décédé le 4 décembre 1933, au Tonkin.

Baujean (M.), médecin commandant, décédé à Saint-Claude (Guadeloupe), le 6 février 1933.

Daude (J.-B.), médecin commandant, décédé à Paris, le 15 octobre 1933.

Collomb (J.-L.), médecin commandant de réserve, décédé à Hanoï (Tonkin), le 14 mars 1933.

Malouines (Ch.), médecin sous-lieutenant de réserve, décédé à Fort-de-France (Martinique), le 21 mai 1933.

Robert (D.), capitaine d'administration, décédé à Nantes, le 7 septembre 1933.

Quinquette (A.), lieutenant d'administration, décédé à Beyrouth, le 14 avril 1933.

Champion (R.), sous-lieutenant d'administration de réserve, décédé à Saint-Louis, le 12 avril 1933.

TABLE DES MATIÈRES.

LES ABONNEMENTS SONT REÇUS À L'IMPRIMERIE NATIONALE
RUE DE LA CONVENTION, 27, PARIS (XVe).

Tout ce qui concerne la rédaction des *Annales de médecine et de pharmacie coloniales* doit être adressé, par la voie officielle, au Ministre des Colonies (Inspection générale du Service de Santé) ou *franco*, à M. l'Inspecteur général du Service de Santé au Ministère des Colonies.

Les ouvrages qui seront adressés à l'Inspecteur général du Service de Santé des Colonies seront annoncés et analysés, s'il y a lieu.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNÉE 1933.

France et colonies.	**50 francs.**
Étranger.	**60 —**
Le numéro de 10 feuilles.	**13 —**

Remise aux libraires, 10 p. 100.

(Abonnement pour MM. les Médecins coloniaux, civils et militaires : 10 francs.)

IMPRIMERIE NATIONALE. — Janvier-février-mars 1934.

I. CHRONIQUE DOCUMENTAIRE.

LES PRINCIPALES MALADIES OBSERVÉES DANS LES COLONIES FRANÇAISES ET TERRITOIRES SOUS MANDAT EN 1932,

par le **Médecin-Colonel GROSFILLEZ.**

INTRODUCTION.

La situation sanitaire a été très favorable dans l'ensemble de nos colonies en 1932, qu'il s'agisse des maladies pestilentielles ou des maladies épidémiques et endémiques.

Si la peste a maintenu ses positions à Madagascar, son recul s'est continué très net au Sénégal et en Indochine.

Diminution considérable également des cas de choléra dans l'Inde et l'Indochine, sans aucune épidémie.

La fièvre jaune a causé en tout 42 cas dont 37 décès, sans donner lieu à des foyers étendus, les deux principaux, celui de la Falémé-Tambacounda et celui de Kayes, n'ayant totalisé respectivement que 14 et 16 cas.

Malgré une augmentation dans certains points la variole est restée très discrète dans ses manifestations et n'a donné outre quelques cas dispersés que des poussées épidémiques très limitées.

La trypanosomiase est partout combattue avec succès et les zones à index élevé se raréfient de plus en plus.

Quant au paludisme, s'il règne encore un peu partout, il fait l'objet d'études et de mesures prophylactiques ou thérapeutiques qui le rendent de moins en moins dangereux, ses formes graves et ses complications étant plus rares et plus facilement traitées.

Il en est de même des dysenteries, dont les méfaits ont été très diminués par les progrès de l'hygiène et de la thérapeutique.

Enfin, les maladies sociales : tuberculose, lèpre et maladies vénériennes, n'ont pas marqué d'augmentation notable. On s'est efforcé partout d'en compléter le bilan et de perfectionner nos moyens de les guérir et surtout de les prévenir.

I. — MALADIES PESTILENTIELLES.

PESTE.

Diminution très notable en Afrique occidentale (Sénégal et Dakar), augmentation assez sensible à Madagascar, manifestations très rares en Indochine, tel est le bilan, très favorable dans l'ensemble, de la peste en 1932. Il faut y ajouter l'espoir qui paraît se préciser de la mise au point prochaine d'un vaccin vivant à efficacité plus parfaite.

Afrique occidentale.

Au Sénégal, deux faits marquants sont à enregistrer. C'est d'abord une heureuse continuation de la courbe descendante commencée en 1929 avec diminution de durée de la période épidémique : 6 mois au lieu de 10 mois. C'est, en revanche,

une aggravation de la virulence et du taux de mortalité, comme il ressort du tableau suivant :

	CAS.	DÉCÈS.	POURCENTAGE
1929	2.575	1.477	57,4
1930	1.848	1.030	55,7
1931	500	254	50,5
1932	172	129	75,8

La campagne de 1932 a visé à expérimenter les résultats obtenus en 1931, où le polygone territorial siège avéré de l'endémo-épidémie soumis à un ensemble de mesures prophylactiques avait souffert d'une infestation moindre que précédemment. Dans ce but, 3 zones ont été délimitées :

1° Rufisque et partie des cercles de Thiès et Tivaouane;

2° 5 cantons de Louga;

3° 2 cantons du Baol.

La vaccination serait pratiquée dans la première zone (lipo-vaccin) et dans la deuxième zone (P. S. T. Pasteur). La troisième zone ne serait pas vaccinée.

Dans les trois zones, la prophylaxie collective fut intensifiée : renforcement du personnel, des moyens de nettoyage, de l'équipement en fours et fosses d'enfouissement, de l'installation ratproof des greniers à grains, des pièges à puces, de la dératisation (354.763 rats capturés dont 202.860 dans les zones d'expérience).

Après recensement exact, la vaccination fut réalisée en mars et avril par des équipes itinérantes et des équipes semi-mobiles (pour les villes) munies de camionnettes. Il fut fait 81.546 vaccinations dont 65.939 au lipo-vaccin dans la zone n° 1 (80 p. 100 de la population).

15.607 au P. S. T. dans la zone n° 2 (78 p. 100 de la population).

Il faut y ajouter 783 vaccinations faites à Saint-Louis sur des indigènes partant pour le Soudan.

Les manifestations épidémiques commencent en 1932 assez tardivement, au début de mai, à Tivaouane, puis à Rufisque, puis à Louga. Elles cessent le 21 octobre, date à laquelle meurt le dernier pesteux au village de N'Diaye (20 kilom. de Louga). Leur bilan est : 135 cas et 103 décès dans les zones d'expérience n° 1 et n° 2, la zone n° 3 étant restée indemne — 172 cas et 131 décès pour l'ensemble du Sénégal avec maximum en août (37 cas) minimum en mai (7 cas) et octobre (6 cas).

Sur les 135 cas des zones d'expérience, il y a eu :

108 buboniques, 76 décès (index de mortalité, 70,3 p. 100);
13 septicémiques, 12 décès (index de mortalité, 100 p. 100);
9 pulmonaires secondaires, 9 décès (index de mortalité, 100 p. 100);
6 pulmonaires primitifs, 6 décès (index de mortalité, 100 p. 100).

L'index moyen de mortalité s'établit à 73, 5 p. 100. Il était antérieurement de 50 à 60 p. 100. Les formes sévères ont été fréquentes.

Les non-vaccinés se sont montrés environ 15,85 fois plus sensibles à la peste que les vaccinés. Leur mortalité a été plus forte et les cas pulmonaires primitifs ne se sont trouvés que chez eux.

Chez les vaccinés : 29 cas, 19 décès (index de mortalité, 65,5 p. 100);
Chez les non vaccinés : 106 cas, 84 décès (index de mortalité, 79,2 p. 100).

La vaccination paraît avoir fait la preuve de son efficacité, mais on ne peut encore conclure d'une façon ferme, et d'autant moins que la zone non vaccinée s'est trouvée justement indemne cette année.

A Dakar et dépendances, la peste a fait peu de ravages : 96 cas dont 75 décès contre 515 cas et 351 décès en 1931. Ces 96 cas se décomposent en 56 buboniques, 17 pulmonaires primitifs, 16 septicémiques, 8 pulmonaires secondaires.

Il a été fait 17.682 vaccinations.

609.360 rats ont été capturés.

Sur 8.743 rats examinés, 27 rats pesteux (index 0,30 p. 100).

Au Dahomey où les équipes ont détruit 51.924 rats, on n'a constaté aucun cas, non plus que dans les autres colonies ou territoires sous mandat de l'Afrique occidentale ou équatoriale.

Madagascar.

A Madagascar au contraire, la peste a marqué en 1932 une augmentation assez sensible. Si sa zone d'action ne s'est que fort peu étendue, son intensité s'est accrue dans certaines circonscriptions comme en témoigne le tableau suivant. Il est bon de remarquer cependant que, dans l'appréciation des chiffres donnés, il y a lieu de tenir un certain compte de la rigueur plus grande avec laquelle a pu se faire le dépistage des cas.

CIRCONSCRIPTIONS	NOMBRE DE CAS :	
	1931.	1932.
Tananarive ville	108	142
Tananarive suburbain	111	158
Emyrne	1.233	1.097
Vakinankaratra	614	681
Ambositra	515	642
Moramanga	112	730
Itasy	193	162
Maevatanana	13	35
TOTAUX	2.899	3.647

On voit que rien que pour Tananarive et sa banlieue on passe de 219 cas en 1931 à 300 cas en 1932.

Les 3.647 cas ont donné 3.189 décès soit 87,4 p. 100 des cas, ce qui représente 39,2 pour 1.000 de la mortalité générale contre 32,4 pour 1.000 en 1931.

Par rapport à la population des provinces contaminées la mortalité par peste est de 3,54 pour 1.000.

Sur les 3.647 cas, on compte :

Peste bubonique	1.579	soit	43,2	p. 100.
— septicémique	1.107	—	30,3	—
— pulmonaire	961	—	26,3	—

La maladie n'a donné lieu à aucune considération épidémiologique nouvelle. Elle se caractérise toujours par sa dissémination extrême en petits foyers épidémiques vite éteints quand ils sont signalés à temps. L'influence des pluies est toujours remarquable, le début de l'épidémie se plaçant en juillet-août, la période de progression allant jusqu'en décembre, et les cas disparaissant en avril, mai, juin. On a insisté à ce propos sur le rôle des rats de forêt, qui, chassés de leurs repaires par la famine et l'inondation, viennent contaminer les rats des champs, entraînant dans un délai d'une dizaine de jours une recrudescence de la peste, et jouant peut-être un rôle important comme réservoir de virus. Il s'agit de gros rongeurs roux, à ventre jaunâtre, à museau court garni de moustaches épaisses. à longue queue poilue et blanche à l'extrémité.

Cette donnée n'exclut pas l'explication plus simple depuis longtemps acceptée, à savoir qu'en saison sèche les rats trouvent facilement leur nourriture dans la campagne alors qu'en saison des pluies ils tendent à pénétrer dans les habitations.

Le rôle des puces est toujours important dans la persistance de l'endémie et son transport à grande distance. Enfin, il ne semble pas que le rôle de la température soit prépondérant dans l'étiologie des cas pulmonaires, le rapport de ces cas aux cas buboniques ayant paru se montrer plus grand en saison chaude. Ce serait donc plutôt une question de virulence.

Les divers traitements se sont montrés peu efficaces. Quelques cas buboniques ont paru influencés par le sérum à haute dose, mais un certain nombre de buboniques guérissent sans traitement et il se produit parfois comme une atténuation spontanée du virus. On l'a observé à propos d'une épidémie de la région de Mandialaza qui fut ainsi caractérisée : le 23 novembre invasion de rats de forêt; le 3 décembre éclosion de la peste

bubonique — 16 décembre, continuation des cas, mais avec moins de gravité et 6 guérisons successives sans traitement.

Dans ces conditions, c'est aux mesures de prophylaxie qu'il faut surtout recourir et nous allons exposer rapidement ce qui a été fait dans cet ordre d'idées en envisageant d'abord les vaccinations, ensuite les autres mesures.

a. *Vaccinations.*

Il faut d'abord rappeler que la lutte antipesteuse est à Madagascar particulièrement difficile. La population malgache s'efforce de dissimuler le plus possible les cas de peste. Le plus souvent le dépistage n'a lieu que lors de la vérification des décès après examens bactériologiques des prélèvements d'organes (bubons, foie, poumons, rate). Cette dissimulation a pour but d'éviter les désinfections, l'isolement des contacts dans les lazarets, et de permettre l'accomplissement des rites funéraires compliqués : inhumations tardives, transfert des cadavres dans un tombeau familial parfois très éloigné du lieu du décès, usage du cercueil inconnu et même proscrit.

La vaccination est actuellement en défaveur partout chez les indigènes; à la suite des insuccès des années précédentes, ils ont perdu toute confiance dans cette pratique; aussi le nombre des vaccinations qui peuvent être effectuées va-t-il chaque année en décroissant, tandis que le nombre des cas constatés est en augmentation.

Voici les relevés des six dernières années (années pesteuses comptées de juillet à juillet) :

ANNÉES.	CAS.	DÉCÈS.	LÉTHALITÉ.	VACCINATIONS.
1926-1927.......	2.444	2.151	88 p. 100	220.000
1927-1928.......	2.278	1.951	86 —	300.000
1928-1929.......	2.172	1.963	86 —	400.000
1929-1930.......	2.077	1.969	90 —	323.000
1930-1931.......	2.305	2.165	94 —	298.000
1931-1932.......	2.563	2.428	94 —	205.000

Il n'est pas possible d'extraire des renseignements fournis par les rapports des indications pouvant être retenues pour ou contre l'efficacité des vaccinations. Seules pourraient entrer en ligne de compte celles qui concernent des personnes soumises aux mêmes chances de contamination, ce qui n'a pas été le cas.

En raison des résultats intéressants obtenus dans l'Inde avec la lymphe de Haffkine, l'Institut Pasteur de Tananarive a fabriqué en suivant la technique décrite l'an dernier par le général Graham des vaccins pour lesquels il a utilisé 4 souches de peste : 3 très virulentes (une de peste murine, une de peste pulmonaire et une de peste bubonique) et une avirulente, provenant de cultures entretenues depuis 1926 par repiquage sur gélose chaque mois, et ayant spontanément présenté une disparition complète de la virulence confirmée par essais chez divers animaux (186 cobayes, 2 lapins, 2 moutons, 2 génisses, 25 rats).

L'échec de la vaccination a été complet chez le cobaye avec les trois premières souches.

Par contre la vaccination faite avec la lymphe contenant le bacille avirulent vivant (non soumis à l'action de la chaleur à 55° pendant 15 minutes et de l'acide phénique à 0,5 pour 1.000) a parfaitement vacciné tous les cobayes contre les inoculations par les méthodes les plus sévères : frottis, sur la peau rasée, d'organes pesteux d'animaux ou de malades décédés ou de crachats de pesteux pulmonaires, inoculation sous la peau de produit de broyage de ces mêmes organes. Les témoins sont toujours morts de peste septicémique. L'immunité paraît acquise vers le 8e jour. Échec de la vaccination avec cette même lymphe après action de la chaleur et des antiseptiques.

Mêmes résultats négatifs avec une lymphe préparée selon la méthode de Haffkine en employant des bacilles de la pseudo-tuberculose des rongeurs.

Ces expériences avec la souche avirulente spontanément atténuée ont été faites à l'Institut Pasteur de Tananarive par les Docteurs Girard et Robic, médecins des Troupes coloniales, et ont été poursuivies par le docteur Girard à l'Institut Pasteur

de Paris (laboratoire de M. Dujardin-Beaumetz). Elles se continuent à Madagascar.

Les résultats obtenus semblent prouver que les vaccins préparés avec des souches vivantes mais devenues avirulentes permettront seuls d'avoir enfin une arme efficace contre la peste.

b. *Autres mesures prophylactiques.*

Elles ont été développées en 1932 avec des fortunes diverses :

a. Le dépistage par vérification des décès et diagnostic *post mortem* ne peut pas encore être réalisé complètement en dehors des centres;

b. Les précautions au moment des inhumations, l'utilisation de cimetières spéciaux et la surveillance de ces opérations par les soins du service d'hygiène ont été employées partout où c'était possible;

c. L'isolement des contacts se fait dans des lazarets permanents et dans des lazarets temporaires dont la construction a été activement poussée.

Les deux lazarets permanents de Tananarive ont reçu 1.624 isolés qui ont donné 35 cas dont 2 buboniques, 1 septicémique, 32 pulmonaires;

d. Le service de dératisation s'est développé en 1932 et a acquis une organisation stable qui donne satisfaction. Tananarive est divisée en 6 secteurs dont chacun est divisé lui-même en 12 sous-secteurs qui sont méthodiquement dératisés en deux semaines. On se sert de nasses qui sont régulièrement relevées et transportées par camions au dépotoir de la prison.

Il a été capturé 35.866 rats contre 7.915 en 1931. 35 rats ont été reconnus pesteux;

e. La désinfection qui comprend celle du corps et des vêtements des contacts, celle des habitations par gaz sulfureux, chloropicrine etc., celle des cadavres, a été appliquée par les bureaux d'hygiène (1 par commune et par circonscription médicale). Elle rencontre toujours des difficultés considérables.

Le service anti-pesteux a été réorganisé en 1932 en réformant les textes antérieurs. L'arrêté du 23 mai 1932 et l'instruction du 9 septembre ont fixé le personnel et le matériel en distinguant le service central, les équipes de prophylaxie, les lazarets permanents et les lazarets temporaires.

En 1932 a été développée aussi une plus étroite collaboration entre le service de santé et les représentants de l'administration. Une circulaire de novembre 1932 a renforcé la répression de ce qu'on a appelé le trafic de la peste et fixé des sanctions rigoureuses contre certains médecins indigènes et infirmiers.

Enfin, on a organisé des stages préalables pour les médecins indigènes destinés aux provinces contaminées.

Indochine.

La situation a été très bonne en 1932 quant à la peste dans l'ensemble de l'Union indochinoise. Aucun cas au Tonkin et au Laos.

En Cochinchine, il y a eu quelques cas de plus qu'en 1931; 9 cas avec 8 décès contre 3 cas avec 2 décès. Ils se sont produits à Bentré (5 cas mortels), à Longxuyen (1 cas mortel) et à Cholon ville (3 cas, 2 décès). La maladie n'a montré aucune tendance à la diffusion. même à l'ancien foyer endémique de Batri malgré des conditions très favorables à son développement.

En dehors des vaccinations (1901 contre 5.578 en 1931), les mesures ont consisté dans la désinfection et la fermeture des locaux suspects, la surveillance des contacts et la dératisation.

Au Cambodge, la peste est endémique à Pnom-penh. On n'a relevé que 36 cas avec 31 décès (contre 46 cas avec 44 décès en 1931).

L'Annam n'a eu de cas qu'à Poulo Cécir, île située à 55 milles au large de Phanthiet et qui compte 3.000 habitants. La peste y est endémique depuis 1920 et a causé de fin décembre 1931 à juillet 1932, 26 cas avec 23 décès. Il s'agit de cas buboniques sauf 1 cas pulmonaire douteux. 12 examens bactériologiques se

sont montrés positifs, les autres négatifs ou douteux. Beaucoup de ces malades avaient été vaccinés.

La maladie s'est éteinte complètement en juillet et au 1er avril 1933 aucun cas nouveau ne s'était produit.

Sans compter 8.367 vaccinations et revaccinations, les mesures prises paraissent donc avoir eu cette fois un résultat plus définitif. Elles ont consisté dans la création d'une infirmerie rurale, le nettoyage et la suppression des gîtes à rats, l'établissement de greniers rat-proof, la dératisation (plus de 21.000 rats détruits), enfin la mise en observation, en des points fixes, des jonques quittant l'île.

CHOLÉRA.

Le choléra ne s'est manifesté en 1932 que par des cas isolés, très raréfiés par rapport à l'année précédente, sans aucune tendance épidémique.

L'Inde ne signale que 53 décès (contre 821 en 1931), dont 29 à Chandernagor, 12 à Pondichéry, 12 à Karikal, grâce sans doute aux mesures appliquées en territoire britannique (surveillance des lieux de pélerinage, ensemencement de bactériophage dans les rivières et dans les puits) et en territoire français (dépistage soigneux, isolement, bilivaccination).

Au Tonkin, 5 hospitalisations, 2 décès.

En Cochinchine, 261 cas ont été déclarés, avec 195 décès, Il y avait eu, en 1930, 1.952 cas avec 1.561 décès et, en 1931, 855 cas avec 633 décès.

Les provinces les plus atteintes ont été :

Cantho	56	cas	avec	45	décès.
Mytho	32	—	—	26	—
Bentre	31	—	—	23	—
Sadec	31	—	—	21	—
Long Xuyen	25	—	—	21	—
Soctrang	23	—	—	10	—

et les mois les plus chargés :

Mai	78 cas.
Juin	51 —
Juillet	36 —
Avril	26 —
Septembre	18 —
Août	11 —

Le taux de mortalité a été comme en 1931 de :

74 p. 100 des cas déclarés;
40 p. 100 des cas hospitalisés.

Tous ces cas se sont montrés sporadiques, isolés, répartis, et autour de chacun d'eux les mesures de prophylaxie ont été soigneusement appliquées, en particulier la vaccination, qui a fait l'objet d'une campagne active. Les équipes mobiles d'hygiène, composées chacune d'un médecin indochinois et de deux infirmiers, ont pratiqué 1.006.411 vaccinations (contre 819.908 en 1931).

En outre, on a réalisé des travaux d'assainissement. Les eaux d'alimentation ont été très surveillées. Des tracts ont été largement distribués.

Aucune épidémie non plus au Cambodge qui signale 199 cas dont 42 en juin, et 231.302 vaccinations.

Au Laos, 7 cas étiquetés choléra se sont déclarés entre le 4 et le 8 avril à Savannaket, chez 3 Laotiens (3 décès) et 4 Annamites (guéris) — l'examen bactériologique n'a pas été fait. Après réunion du Conseil local d'hygiène, des vaccinations intensives ont été pratiquées, en plus de la campagne annuelle dans les zones exposées.

99.885 vaccinations (contre 91.768 en 1931).

Enfin, l'Annam a vu se produire seulement des cas de diarrhée cholériforme, avec assez forte léthalité : environ 112 cas avec 45 décès, surtout à Phantiet (62 cas, 12 décès), à Faifoo (17 cas, 12 décès), Quangnai (17 cas, 14 décès), en mai, juin, juillet et août.

Une douzaine de fois, on a pu faire des ensemencements.

de selles au laboratoire de Hué ou aux Instituts Pasteur de Saïgon et Hanoï. Les résultats ont toujours été négatifs. Si certains de ces cas relèvent du choléra, il est remarquable de constater que l'affection est incapable de prendre l'allure épidémique.

Il paraît inutile, dans ces conditions, de procéder à des vaccinations massives systématiques, qui sont coûteuses, peu désirées, peu acceptées en dehors des périodes épidémiques, et donnent une immunité de peu de durée.

Le choléra a toujours été importé. Il semble donc suffisant de surveiller l'épidémiologie des pays voisins, pour pouvoir organiser à temps et utilement la vaccination. Mais il faudrait disposer d'un stock de vaccin actif au moment voulu, sans être obligé de faire une demande annuelle de vaccin qui risque presque sûrement d'être inutilisé et perdu. Il suffirait que l'Institut Pasteur eût un stock de matériel permettant de fabriquer rapidement la quantité de vaccin nécessaire

En tout état de cause, 294.200 vaccinations ont été faites en 1932.

FIÈVRE JAUNE.

Afrique occidentale française et Togo.

Au cours de l'année 1932, le typhus amaril s'est manifesté chez les Européens :

Au Dahomey : 1 cas à Porto-Novo en mars.

Dans la Haute-Volta : 1 cas à Kaya en juillet. Ces cas, suivis de décès, sont restés isolés.

De septembre à décembre :

Au Sénégal : 14 cas, 11 décès;

Au Soudan, 17 cas, 16 décès;

En Guinée : 9 cas, 8 décès;

Soit dans l'ensemble : 42 cas et 37 décès.

Ne sont mentionnés ci-dessus que les cas pour lesquels le diagnostic a été certain. Quelques autres sont restés douteux, la maladie ayant évolué et le décès ayant eu lieu en dehors de la présence d'un médecin.

Dans le courant de septembre, décédait, après une courte maladie, le Directeur d'une exploitation aurifère installée sur la rivière Falémé. Cette rivière, affluent du Sénégal, sert de limite, sur la plus grande partie de son cours, entre la partie orientale de la colonie du Sénégal et le Soudan. Aucun médecin ne se trouvait dans les parages de cette exploitation isolée dans la brousse.

Huit jours plus tard, second décès. Le personnel s'émeut alors, alerte l'autorité sanitaire de Kayes et se transporte vers Kidira, la station de la voie ferrée Thiès-Kayes la plus proche. Il a été arrêté là par le service sanitaire, mis en observation, et toutes les dispositions ont été prises pour éviter, dans la mesure du possible, l'extension de l'épidémie.

Malheureusement, à ce moment, un certain nombre d'Européens du personnel de l'exploitation étaient déjà en état d'incubation, 5 nouveaux cas se sont produits à Kidira parmi eux.

Les mesures prophylactiques prévues par la réglementation locale furent aussitôt appliquées. Le personnel de l'exploitation minière arrivé à Kidira fut isolé dans un campement situé à deux kilomètres de la gare et dont les portes et fenêtres étaient garnies d'un écran protecteur contre les moustiques, avec la garantie supplémentaire de la moustiquaire individuelle. Modification des horaires des trains, qui passèrent exclusivement de jour à Kindia et brulèrent la gare. Surveillance de la circulation des voyageurs tant Européens qu'indigènes aussi bien par voie ferrée que par voie de terre, etc., démoustication des wagons, mise en observation des voyageurs provenant des régions suspectes.

Malgré l'application rigoureuse de ces dispositions des cas de fièvre jaune se produisirent dans la suite à Tambacounda. station de la voie ferrée à 80 kilomètres à l'ouest de Kidira, et à Kayes, à 40 kilomètres à l'est.

Dans cette dernière ville, où la population européenne est

assez dense, il se forma un foyer important. Au total, 16 cas européens et 15 décès.

Dès le 7 novembre un arrêté prescrivit la ségrégation nocturne en dehors de la ville de toute la population européenne de Kayes, de 17 heures à 7 heures le lendemain matin, dans des campements spécialement aménagés. L'épidémie cessa au début de décembre.

Dans le courant de novembre, quelques décès suspects se produisirent en Haute-Gambie au sud de Tambacounda, territoire appartenant administrativement à la Guinée française.

Enfin, un cas resté isolé se produisait fin novembre à Koulikoro sur le Niger à l'extrémité de la voie ferrée Kayes-Niger.

Vers la fin de novembre à Kouroussa (1) petite ville sur le Niger, trois cas se sont produits : une dame, sa fille et le médecin du poste. Au même moment, vers la Basse-Guinée, à Friguiagbe, et, quelques jours plus tard, aux environs de Kindia, trois nouveaux cas sont enregistrés.

Des recherches ont été faites pour déterminer s'il pouvait y avoir une relation entre le foyer primitif de la Falémé et les foyers qui se sont manifestés ensuite. Il semblait vraisemblable et conforme à ce qu'on a observé dans des épidémies de fièvre jaune que, partie de Kidira, la maladie avait suivi la voie ferrée, dans les deux sens, Tambacounda d'un côté, Kayes de l'autre. Une enquête sur les déplacements effectués par les Européens qui ont été les premiers atteints dans l'un et l'autre centre n'a donné aucune indication à ce point de vue. Il en a été de même pour les cas de la Haute-Gambie au sud de Tambacounda, celui de Koulikoro, ainsi que les cinq cas de Kouroussa et Friguiagbé-Kindia.

(1) A Kouroussa, en 1931, le docteur Stefanopoulo, de l'Institut Pasteur, en mission de prospection en Afrique occidentale française, n'avait, sur 25 examens de sang de 24 enfants de 6 à 10 ans, trouvé aucun test de protection positif ou même douteux.

En Guinée M. Stefanopoulo a opéré 121 prélèvements en vue de la recherche du test de protection à Boké, Boffa, Conakry dans la région côtière, Kouroussa, Kankan et Siguiri dans la Haute Volta. Un seul résultat positif, à Siguiri, chez un enfant de 11 ans venu du Soudan.

Mais si les déplacements des Européens sont faciles à contrôler, il n'en est pas de même des indigènes et le doute peut toujours subsister à ce point de vue.

Quelques décès d'indigènes ont été signalés. Quelques-uns ont pu être attribués au typhus amaril, d'après les constatations nécropsiques, mais dans l'immense majorité des cas les décès d'indigènes restent inconnus ou tout au moins les phases de la maladie ne peuvent être médicalement suivies. A noter que de nombreux décès dus à la grippe dans la région de la Haute-Gambie sont venus compliquer les recherches de l'incidence de la maladie chez les indigènes.

Des manifestations amariles de l'année 1932 en Afrique Occidentale un fait précis est à retenir car il montre bien l'importance de la protection individuelle contre la piqûre du moustique en dehors des habitations, dont l'application est recommandée, mais malheureusement trop peu suivie.

La proportion dans ces régions de la population féminine européenne par rapport à la population masculine est environ de 1/25e. Cette même proportion devrait se retrouver dans les cas : 1 cas féminin pour 25 cas masculins. Or, il y a eu 12 cas féminins contre 30 masculins alors qu'en supposant égale la réceptivité de l'homme et celle de la femme, ce qui est vraisemblable, 30 cas masculins auraient dû correspondre au maximum à 2 décès féminins. Si l'on considère que la femme, esclave de la mode, s'offre généreusement aux piqûres des moustiques : cou nu, bras nus, bas de soie, chaussures découvertes, on s'explique cette multiplicité des cas.

Il faut ajouter que sur les 12 cas féminins, 1 seul s'est terminé par guérison, tandis que sur les 30 cas masculins, 4 ont guéri.

A l'occasion de chaque décès le temps des séjours totaux en Afrique Occidentale a été recherché pour vérifier si les longs séjours dans des foyers réputés d'endémicité pouvaient conférer, comme on l'a dit, une certaine immunité. Cette recherche n'a pas montré que cette opinion fût justifiée. Les séjours totaux des victimes variaient entre 1 et 19 ans.

L'une d'elles, un planteur, séjournait même depuis vingt-cinq ans en Guinée et vivait dans la plus complète promiscuité avec les indigènes.

La mission signalée l'an dernier et confiée au Docteur Stefanopoulo du laboratoire du professeur Pettit à l'Institut Pasteur de Paris, par le gouverneur général de l'Afrique Occidentale, a permis de prospecter les centres d'endémicité de la fièvre jaune par la recherche du test de séro-protection.

Le but qui lui avait été assigné était de rechercher si, dans des régions où des cas de fièvre jaune avaient été signalés dans les années précédentes, il existait des tests de protection positifs chez les indigènes autochtones en proportion suffisante pour les faire considérer comme régions d'endémicité à surveiller.

Les résultats ont été les suivants :

La région Nord de la Côte d'Ivoire et les régions méridionales de la Haute-Volta dans les parties proches de la Gold Coast ont présenté un nombre appréciable de pourcentages positifs. Il en est de même pour les régions de Sikasso, de Koutiala et de Macina au Soudan.

Ces prospections vont être continuées afin de dresser une carte exacte des régions d'endémicité de l'Afrique Occidentale française.

Au Togo, des recherches analogues ont commencé. Un test de protection élevé (25 p. 100) a été trouvé au village de Khémé Tomegbé dans le cercle de Palimé à proximité de la frontière qui sépare le territoire à mandat français du territoire à mandat britannique. Une européenne y avait contracté la fièvre jaune en août 1931.

En 1933 de nouvelles prospections ont été faites cette fois en Afrique Équatoriale française et au Cameroun. Les résultats en seront donnés ultérieurement.

VARIOLE ET VACCINATIONS.

La variole continue à être victorieusement combattue par nos campagnes de vaccination.

Un certain nombre de colonies n'ont eu aucun cas à signaler en 1932. Telles : la circonscription de Dakar, la Mauritanie, les Établissements de l'Océanie, la Guyane, la Martinique, la Guadeloupe, Saint-Pierre et Miquelon, la Nouvelle-Calédonie, les Nouvelles-Hébrides, Madagascar, la Réunion, la Côte des Somalis.

D'autres ont vu se produire des cas isolés, sans épidémie proprement dite. C'est le cas du Togo (7 cas sans décès, auxquels il faut ajouter 40 cas de varioloïde ou alastrim), de la Guinée (86 cas dans les formations dont 18 décès, 755 cas dispersés dont 59 décès connus), de la Côte d'Ivoire 93 cas dont 32 cas dans les formations avec 17 décès), de la Haute-Volta (16 cas contre 253 en 1931) du Moyen Congo (quelques cas douteux), du Gabon (15 cas d'alastrim), du Tchad (3 cas de variole hospitalisés à Fort-Lamy dont 3 décès), 6 cas d'alastrim, quelques cas dans le Borkou, le Mayo Kebbi et le Batha), du Cambodge (522 cas dispersés).

Enfin dans les autres colonies se sont produites de véritables poussées épidémiques, qui sont restées d'ailleurs limitées, ne constituant souvent que des foyers familiaux ou de case sans tendance à l'extension mais qui indiquent la nécessité d'une vigilance continue et de campagnes méthodiques de vaccinations.

C'est ainsi qu'au Cameroun, la maladie qui sévit à l'état endémo-épidémique surtout dans la région Nord a produit d'octobre à mars (saison sèche) plusieurs poussées proprement épidémiques.

En janvier, épidémie dans la région de Fort-Foureau (200 cas, 36 décès), en décembre, à Bodo, épidémie d'importation nigérienne, ayant frappé surtout les femmes et les enfants (40 cas et 7 décès connus) et ayant donné lieu à d'autres petits foyers dans les cercles de Maroua et Garoua.

Chez les Kirdis de la région montagneuse (cercle de Mokolo) la maladie reste difficile à déraciner, les indigènes opposant encore un peu de résistance à la vaccination. En revanche ils prennent eux-mêmes certaines mesures d'isolement favorisées par leur constitution en groupes familiaux bien séparés les

uns des autres. Il y aurait eu environ 106 cas et 54 décès à Guidder, Mokolo et Mora.

Enfin dans le cercle de N'Gaoundéré, on a compté environ 40 cas et 9 décès.

Dans les régions sud du Cameroun, au contraire, la seule circonscription d'Ebolowa fut atteinte et sous forme bénigne de varioloïde autochtone. Les seuls cas graves provenaient de la Guinée espagnole, où, à partir de juin, aurait sévi une violente épidémie.

Au total pour tout le territoire du Cameroun on compte environ 492 cas dont 123 décès.

Au Soudan, on a observé, outre quelques cas isolés, des foyers épidémiques en mars, avril et novembre à la frontière du Macina et de Ségou sur la rive gauche du Niger. Ces foyers ont été engendrés par des nomades de passage.

Au Dahomey également cas isolés et bouffées épidémiques assez meurtrières, notamment à Abomey, en février (44 cas, 15 décès) et en juin (42 cas, 28 décès).

Au total, environ 141 cas et 47 décès connus.

Abomey est cependant une région très vaccinée (en 1931, 71.665 vaccinations sur un total de 323.957 pour la colonie, en 1932, 39.051 vaccinations sur un total de 192.608), mais la mobilité des indigènes et le voisinage de la frontière permettraient à beaucoup d'échapper à la vaccination.

Au Niger, des épidémies, importées de Nigéria, ont sévi surtout dans les cercles du Sud et de l'Est. Elles ont totalisé environ 617 cas et 68 décès. Il faut y ajouter 93 cas isolés dont 6 traités dans les formations sanitaires.

En Afrique Équatoriale française, il ne s'est produit d'épidémie, d'ailleurs légère, que dans la colonie de l'Oubangui Chari, région de Moissala, le nombre de cas n'est pas connu.

Dans les établissements de l'Inde, la variole a causé d'assez nombreux décès : 1314 (contre 843 en 1931). Elle n'a cependant pris d'allure vraiment épidémique qu'à Karikal en novembre et décembre. Les vaccinations la combattent d'une

façon constante, mais il faut tenir compte, là plus qu'ailleurs, de l'insouciance des indigènes et de leur absence totale de précautions contre un mal auquel ils attribuent un caractère sacré.

Au Tonkin, outre un cas européen, et quelques cas isolés, on a signalé trois foyers épidémiques :

1° Le plus important dans la province de Sonla, 675 cas, 103 décès;

2° Dans la province de Hoa Binh, où avait sévi une épidémie en 1931;

3° A Hai Duong et Cao Bay.

Au total 813 cas dont 124 décès.

La Cochinchine, après une rémission accentuée en 1931, où, de 2.701 avec 1.281 décès, le nombre de cas était tombé à 745 avec 273 décès, a vu en 1932 un réveil notable de l'affection : 2.332 cas avec 745 décès.

Les centres les plus éprouvés ont été Bentré, Cantho, Cholonville, Gia Dinh, Mytho, Saïgon, Long Xuyen, Tay-Ninh. A noter qu'il y a eu 12 cas européens avec 5 décès à Saïgon, et 1 cas avec 1 décès à Cholon.

Il n'y a pas eu cependant de véritable foyer épidémique mais le taux de mortalité a passé de 37 p. 100 en 1931 à 48 p. 100 en 1932 pour les cas déclarés, à 43 p. 100 pour les cas hospitalisés. Les cas les plus nombreux se sont produits pendant les sept premiers mois de l'année et en novembre.

Au Laos, s'est manifesté un réveil de foyers endémiques, dans des pays peu accessibles où la population est assez réfractaire à la vaccination : 52 cas et 7 décès connus dans la province de Luang-Prabang, où il a été fait, malgré quelques difficultés, plus de 51.000 vaccinations dont 23.941 primo-vaccinations; 99 cas dans la province de Houa-Phans en trois poussées (janvier-février, septembre, novembre-décembre), enfin 55 cas et 8 décès connus dans la province de Bassac de mai à septembre.

En Annam, outre des cas sporadiques et de petits foyers villa-

geois un peu dans toutes les provinces, on a constaté des épidémies dans la région Sud : 1° A Phan Thiet où la maladie importée de Saïgon-Cholon en janvier a causé 333 cas avec 100 décès, durant jusqu'en juillet et se propageant dans le voisinage (quelques cas à Phan Rang et dans le Haut-Donnaï ainsi que dans certains villages Moïs); 2° A Khankhoa (Nhatrang) et Songcau : 113 cas avec 59 décès répartis dans 20 villages; 3° Dans le Quangnam (Faifoo) : une quarantaine de cas; 4° A Hué et environs une dizaine de cas. Dans la région Nord, les villages Muong du Thanhhoa ont été touchés au début et à la fin de l'année, c'est-à-dire en période d'hiver : environ 70 cas avec 26 décès connus.

Les caractéristiques notées dans ces diverses flambées ont été : manifestations moins graves dans les milieux ruraux que dans les centres; nombre de cas plus grand chez les adultes que chez les enfants, mortalité forte de 30 p. 100 étant allée jusqu'à 82 p. 100 à Phan-Thiet-ville, faible tendance à la diffusion.

Si nous totalisons les chiffres donnés au cours de cette étude nous constatons que le nombre de cas de variole observés dans l'ensemble de nos colonies a été en 1932 de 8.400 contre 5.170 en 1931, soit une augmentation assez sensible qui, sans rien présenter d'inquiétant, doit attirer l'attention, comme nous allons le signaler au paragraphe suivant.

Vaccinations.

De l'étude des manifestations actuelles de la variole dans nos colonies on peut conclure que si la vaccination, poursuivie d'une façon continue, nous a permis de nous rendre maîtres de la maladie, et de réduire à peu près au minimum les ravages autrefois si importants qu'elle exerçait sur les populations, il n'en est pas moins vrai que notre vigilance ne doit pas s'endormir et que la vaccination systématique doit être continuée. Mais il y a lieu de la rendre méthodique autant que les conditions locales peuvent le permettre.

Il ne s'agit plus, en effet, d'aligner des totaux massifs et impressionnants d'individus vaccinés. Il faut songer à éviter les double-

emplois et ne pas gaspiller le vaccin sur des sujets déjà inoculés avec succès plus ou moins récemment. On ne peut encore songer à pratiquer comme en France la vaccination au fur et à mesure des naissances. Cependant ceci pourrait commencer à se faire dans certains centres. Quant aux régions de brousse on a depuis longtemps songé à les diviser en secteurs, au nombre de 8 ou 10 par colonie, et de les vacciner les uns après les autres de façon à ce que leur tour revienne périodiquement. Les ressources en personnel ne permettent pas toujours d'appliquer strictement un tel programme car il faut bien parfois profiter de tournées ayant un autre but (assistance médicale, prophylaxie de la maladie du sommeil etc.) pour faire en même temps des vaccinations. On ne peut pas non plus toujours enregistrer nominalement les vaccinés ni constater le résultat de la vaccination. Il faut pourtant qu'à l'aide de tous les renseignements possibles à obtenir, on tâche d'employer le vaccin à bon escient et d'une façon toujours utile. Plusieurs colonies ont établi des programmes méthodiques de vaccination. Cet exemple doit être suivi de façon à vaincre certaines difficultés. Les régions où les populations montrent une certaine répugnance à la vaccination sont de plus en plus rares. Mais en beaucoup d'endroits, notamment dans les régions frontières, les nombreuses migrations et l'humeur voyageuse des indigènes rendent le contrôle difficile. Enfin, par insouciance, beaucoup échappent à la vaccination alors que certains autres subissent volontiers des revaccinations inutiles. C'est ainsi qu'en Cochinchine le total des vaccinations pour les quatre dernières années atteint plus de 4.500.000, c'est-à-dire le total de la population. Les cas de variole devraient donc être exceptionnels.

On voit donc bien la nécessité d'organiser là ou c'est possible un système de vaccination à domicile sur liste nominative avec itinéraire établi à l'avance et contrôle effectif.

La technique des vaccinations n'a donné lieu à aucune observation spéciale. Le vaccin sec a continué à donner de bons résultats. Le Togo signale 95 p. 100 de succès chez les primo-vaccinés avec nécessité chez les enfants d'étendre un peu plus la mixture glycérinée pour diminuer des réactions locales par-

Tableau récapitulatif (variole et vaccinations.)

COLONIES.	POPULATION.	VACCINATIONS.	CAS DE VARIOLE 1931.	CAS DE VARIOLE 1932.
Togo	749.419	161.260	11	7
Cameroun	2.223.802	323.950	265	492
TOTAUX	2.973.221	485.215	276	499
Afrique Occidentale Française.				
Dakar et dépendances	81.000	4.436	0	0
Sénégal	13.690.000	73	33	6
Mauritanie	322.170	15.075	56	0
Soudan	2.471.394	277.929	119	138
Haute Volta	3.016.236	768.483	252	16
Niger	1.490.530	116.506	249	617
Côte d'Ivoire	1.897.959	322.506	76	93
Dahomey	1.095.863	192.608	195	141
Guinée	2.220.708	805.830	749	841
TOTAUX	14.173.860	2.503.436	1.730	1.852
Afrique Équatoriale Française.				
Gabon	388.635	41.477	0	0
Moyen Congo	664.150	99.612	quelques cas.	quelques cas douteux.
Oubangui Chari	1.252.064	275.817	29	30
Tchad	1.053.384	169.208	20	25
TOTAUX	3.368.233	586.114	49	55
Groupe de l'Océan Indien.				
Madagascar	3.598.838	307.559	21	0
Réunion	186.636	5.900	0	0
Somalis	85.651	15.964	0	0
Inde	273.081	24.204	483	1.314
TOTAUX	4.144.207	353.627	864	1.314

COLONIES.	POPULATION.	VACCINATIONS.	CAS DE VARIOLE 1931.	CAS DE VARIOLE 1932.
Indochine.				
Cochinchine	4.550.000	1.694.622	745	2.332
Cambodge	2.958.614	570.474	249	522
Annam	5.507.900	1.054.938	184	812
Tonkin	8.000.000	1.757.181	327	814 1 cas européen.
Laos	931.000	275.576	746	206
Quang Tchéou Wan	200.000	//	0	//
TOTAUX	22.097.539	6.240.791	2.251	4.686
Groupe du Pacifique.				
Nouvelle Calédonie	52.455	//	0	0
Nouvelles Hébrides	70.000	//	0	0
Océanie	39.786	1.595	0	0
TOTAUX	162.241	1.595	0	0
Groupe Alantique.				
Guadeloupe	243.243	(1) 1.200	0	0
Martinique	227.798	1.175	0	0
Guyane	33.797	1.900	0	0
Saint-Pierre et Miquelon	4.030	153	0	0
TOTAUX	508.868	4.428	0	0
TOTAUX GÉNÉRAUX	47.428.139	10.175.206	5.170	8.406

(1) 14.000 doses délivrées.

fois un peu fortes. Au Cameroun, on a utilisé surtout la pulpe provenant du parc de N' Gaoundéré et en plus 72.000 doses de vaccin sec. Le Soudan et la Guinée ont employé également le vaccin sec et la pulpe fabriquée sur place, Madagascar le vaccin de l'Institut Pasteur de Tananarive, qui a poursuivi les essais d'inoculation sur de jeunes animaux de moins d'un an (veaux de race zébu moins sensibles que les génisses métis aux piroplasmoses). Enfin l'Indochine fabrique sur place tout le vaccin nécessaire, soit dans ses instituts Pasteur, soit dans des stations vaccinogènes comme celles du Laos (Vientiane-Luang-Prabang-Xieng Khouang).

Le nombre de vaccinations en 1932 est donné dans le tableau ci-dessus. Il totalise 10.175.206 contre 8.451.823 en 1931. Il y manque les chiffres concernant la Nouvelle-Calédonie et les Nouvelles-Hébrides.

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE.

Trois cas seulement ont été observés, tous trois en Indochine. Deux de ces cas ont été hospitalisés respectivement au Tonkin et en Cochinchine, et se sont terminés par décès.

Le troisième, hospitalisé à Hué, s'est produit chez un jeune Européen de 23 ans. On a constaté une escharre et la réaction de Weil-Félix était positive. Le malade a guéri.

II. — MALADIES ENDÉMO-ÉPIDÉMIQUES.

PALUDISME.

Si le paludisme sévit dans la plupart de nos colonies il n'a pas partout la même intensité. Celle-ci est fonction non seulement des conditions climatériques et de terrain, mais encore des conditions ethnographiques, économiques et agricoles. Aussi

s'est-on rendu compte qu'il y avait lieu de recueillir le plus de renseignements possibles sur les manifestations de l'infection dans les diverses contrées, afin de pouvoir faire un choix judicieux entre les différents modes de prophylaxie qui ne sauraient en bloc s'appliquer efficacement partout. Là où les mesures du domaine des grands travaux sont trop difficiles ou importantes et hors de proportion avec les résultats à obtenir, on peut se contenter de la protection mécanique des individus et des habitations.

Ailleurs de simples modifications locales d'ordre agronomique ou autre pourront suffire. Quant à l'emploi de la quinine, s'il doit continuer longtemps encore à constituer la base de la prophylaxie pour les Européens, il n'est pas possible pour beaucoup de raisons d'en envisager l'emploi pour les populations indigènes, sauf toutefois dans certains cas particuliers.

En de nombreux points le service de santé a, en 1932, multiplié les enquêtes sur l'endémie palustre en recherchant, en dehors des manifestations cliniques souvent minimes, les index splénique et hématologique, ainsi que le retentissement possible sur l'état démographique.

Nous verrons que particulièrement en Indochine de semblables enquêtes ont été favorisées par l'organisation d'un service antimalarique et qu'au moins en certains endroits des résultats importants ont été déjà obtenus.

Il y a lieu de passer maintenant en revue les renseignements donnés par nos diverses colonies, en remarquant une fois pour toutes que les chiffres donnés ne sauraient être qu'indicatifs, car le paludisme est par excellence une affection dont beaucoup de manifestations souvent passagères ou bénignes restent dans l'ombre, ne donnant lieu ni à consultation ni à hospitalisation, qu'il s'agisse d'Européens ou d'indigènes.

Territoires sous mandat. — Togo.

Au Togo, 54.827 indigènes ont été traités en 1932 ce qui mettrait le paludisme seulement au 5e rang (5,27 p. 100)

de la morbidité totale. D'après les recherches faites dans le cercle de Palime, l'index splénique varie de 40 à 70 p. 100. Le P. proecox est généralement en cause. Le P. malariae intervient dans 1/10 des cas. Le P. Vivax est rare, ainsi que la double infestation. On observe en saison des pluies surtout des schizontes, alors que les gamètes dominent en saison sèche.

Dans la subdivision de Lama Kara, sur 57.693 examens de sang, on a trouvé 30.214 parasités, soit 52, 5 p. 100, dont 39,5 p. 100 d'hommes, 42,4 p. 100 de femmes, 65 p. 100 d'enfants.

A Lomé le voisinage de la Lagune exerce une influence néfaste. L'index plasmodique recherché au laboratoire de bactériologie a donné : sur 2.367 examens, 1.080 cas positifs (1.008 falciparum dont 160 avec gamètes) soit 40,5 p. 100.

Il faut remarquer que l'index plasmodique est souvent plus grand que l'index splénique et que le retentissement clinique est heureusement loin d'être en proportion de l'infection plasmodique, qui est intense dans plus de la moitié des cas. L'état d'immunité chez les adultes ne paraît pas absolument réel, malgré la fréquence moindre des manifestations; ches les enfants tout jeunes, les signes cliniques sont au contraire fréquents. Quant au paludisme congénital, il n'en a pas été constaté.

Les cas graves sont assez rares chez les indigènes. On a observé cependant en quelques mois, 5 accès pernicieux comateux (dont 4 décès).

Les Européens ont été relativement peu touchés — 30 ont été traités sur 403, soit 6,9 p. 100.

Les principales races d'anophélines sont :

A. Costalis (Lomé);
A. Pharoensis (Lomé);
A. Funestus (Lomé-Palimé-Sokodé);
A. Nili (Palimé).

Entre autres mesures, des tracts et affiches de propagande sur les moyens de lutte antipaludique ont été répandus parmi

les populations. Dans les écoles des sujets de narration donnés à ce propos ont prouvé que cette propagande pouvait être comprise et par conséquent efficace.

Cameroun.

17.016 indigènes ont été hospitalisés dont 16.312 dans la région sud et 704 seulement dans la région nord, où le paludisme se manifeste moins et représente environ 2,3 p. 100 de la morbidité générale alors qu'il donne en moyenne 4,2 p. 100 de cette morbidité dans le reste du territoire. Cependant l'index splénique ne paraît pas suivre ces indications. A Fort-Foureau et à Maroua, il est en général de 60 p. 100 à 75 p. 100 pour les enfants, de 25 à 30 p. 100 pour les adultes. A Garoua, sur 115 écoliers, 31 splénomégaliques soit 26,9 p. 100 (prédominance du P. Vivax).

A N' Gaounderé, endémicité plus faible : l'index hématologique a été de 12 p. 100.

A Dshang (climat d'altitude) index splénique = 3 à 5 p. 100 seulement; mais un peu plus bas (1.000 mètres) il est déjà de 45 p. 100, avec des manifestations cliniques d'ailleurs bénignes.

A N' Kongsamka (8 à 900 mètres) la fréquence et la gravité sont de suite plus grandes, avec un index splénique de 80 p. 100, un index hématologique de 64 p. 100, et des cas d'accès pernicieux, d'anémie et cachexie.

A Douala, le paludisme compte pour 4,5 p. 100 dans la morbidité hospitalière et pour 24, 48 p. 100 de la morbidité endémique (2e rang après l'helminthiase); l'index hématologique recherché à l'Institut d'hygiène sur 1.104 enfants a été positif en moyenne dans 69, 4 p. 100 des cas (86 p. 100 au-dessous de 5 ans; 70 p. 100 de 5 à 10 ans, 67 p. 100 de 10 à 15 ans).

A Yaoundé et à Ayos, le paludisme ne représente que 7,6 p. 100 à 8,6 p. 100 de la morbidité endémique et de 2 p. 100 à 3, 84 p. 100 de la morbidité générale. Et cependant l'index hématologique est de 61 p. 100 à 100 p. 100.

Il en est de même à Abong Nbang, où IH = 70 p. 100; à Batouri, où on a en savane sur 11.192 examens, 5.270 positifs, soit 47 p. 100, en forêt, sur 16.573 examens, 13.024 positifs, soit 78 p. 100.

à Yokadouma, où IH = 75 p. 100 (mais là la morbidité est plus forte = 7,3 p. 100 de la morbidité générale);

à Ebelowa, où IH = 76 p. 100;

à Sangmelina, où IH = 86 p. 100 et où l'intensité de l'infection donne 30 p. 100 de la morbidité générale.

Au total et en moyenne, l'index hém. est de 60 à 70 p. 100 et la morbidité hospitalière de 4,2 p. 100; il s'agit le plus souvent de fièvre intermittente. Si l'on observe relativement peu de cachexies et d'accès pernicieux, le paludisme est peut-être responsable de beaucoup de cas de misère physiologique. Nous verrons à propos de la bilieuse hémoglobinurique que quelques cas indigènes ont été vus.

En ce qui concerne les Européens, le paludisme compte chez eux pour 12 p. 100 de la morbidité générale et donne généralement des formes secondaires intermittentes. En dehors des centres il s'est produit 3 cas pernicieux.

Dans les centres l'assainissement, la lutte anti-larvaire et l'usage de la quinine entraînent la régression du taux des hospitalisations qui a baissé depuis 1925 de 43,6 p. 100 à 10,6 p. 100 de la morbidité générale. Mais l'endémicité reste élevée. A Yaouudé sur 179 examinés, 142 étaient porteurs d'hématozoaires dont 116 P. Vivax (64,7 p. 100) et 26 P. falciparum (14,5 p. 100), ce qui fait comme Européens infestés 79,2 p. 100 de la population de ce poste.

Afrique occidentale.

Au Sénégal, la courbe des cas traités dans les dispensaires en 1932 est sensiblement parallèle à celle de 1931. Elle va de 850 cas environ en janvier à 1.250 cas en décembre en passant par un minimum de 550 cas en avril et un maximum de 1.850 cas en septembre.

Le paludisme reste fréquent et assez sévère en hivernage. Les enfants amenés trop tard au dispensaire sont souvent la proie d'accès pernicieux. L'index splénique est très élevé, surtout en Casamance.

Chez les Européens, malgré toutes les précautions hygiéniques, l'infection malarique demeure la principale cause de morbidité. Il s'agit heureusement en général d'accès espacés et bénins. Pourtant 12 décès lui sont imputables cette année.

A Dakar on note chez les indigènes des manifestations fréquentes mais souvent discrètes; chez les Européens le paludisme tient le premier rang des maladies endémiques : 157 cas et 3 décès à l'hôpital — plus de 16 cas chez les assimilés. Il s'agit le plus souvent de p. proecox. Une particularité a été enregistrée, c'est une albuminurie transitoire qui accompagnerait la fièvre. D'autres recherches sont nécessaires pour confirmer cette notion.

En Mauritanie on voit surtout des paludéens dans le sud de la colonie : 5.204 consultants ont été relevés. Il s'agit d'accidents parfois assez aigus mais transitoires.

Au Soudan : 8.381 cas indigènes traités, 15 décès; 148 Européens traités, 6 décès.

En Guinée : 15.512 cas dont 10.371 dans les formations sanitaires, ce qui donne un index de morbidité de 5,81 p. 100.

En Côte d'Ivoire : 5.547 cas dont 4.174 entrées aux hôpitaux et 8 décès, 264 cas européens.

Au Dahomey : 21.698 cas traités, 29 décès, 1 décès européen par accès pernicieux.

La Haute-Volta bénéficie d'une saison sèche d'environ huit mois qui limite les manifestations de l'endémie :

11.263 cas dont 9.448 dans les formations avec une douzaine de décès. En plus 59 Européens dont 54 entrées à l'hôpital.

Enfin la colonie du Niger est surtout éprouvée dans les zones d'inondation avoisinant le fleuve. A Niamey même la lutte antipaludique par drainage, assèchement, a donné déjà des résul-

tats. Les moustiques ont sensiblement diminué. Mais le paludisme reste le facteur principal de la morbidité européenne (30 p. 100). Il y a eu 5 décès européens dont 3 accès pernicieux, 118 cas européens dont 114 dans les formations, 5.095 cas indigènes dont 4.716 dans les formations.

Afrique équatoriale.

Peu de renseignements nouveaux pour 1932.

Au Moyen-Congo, le paludisme sévit un peu partout mais moins dans la région de Brazzaville, où les anophèles sont relativement peu nombreux, que dans la région de Pointe-Noire, et dans certaines régions forestières, en particulier la N'Goko Sangha (Ouesso).

S'il n'y a eu dans les hôpitaux de Brazzaville et de Pointe-Noire que 30 indigènes et 1 décès, les consultants pour paludisme ont été assez nombreux à Pointe-Noire et dans les circonscriptions. L'endémie paraît plutôt en régression surtout quant à la gravité.

Les Européens n'ont donné que 50 entrées aux hôpitaux et aucun décès.

Au Gabon, y compris Libreville, l'endémie paraît avoir gardé plus d'importance, bien qu'on ne rencontre guère de forme réellement grave sauf chez les métis, dont l'indice splénique atteint 90 p. 100 et où la cachexie palustre n'est pas rare.

On a compté 163 hospitalisations, soit 1,29 p. 100 de la morbidité hospitalière, avec 4 décès, et 2.598 consultants soit 2,57 p. 100 de la morbidité générale.

L'index splénique varie de 30 à 70 p. 100. Les Européens ont fourni 63 entrées, soit 22,35 p. 100 de morbidité.

L'Oubangui-Chari est surtout éprouvé le long du fleuve et des nombreux cours d'eau. Les améliorations constantes de l'hygiène dans les centres et particulièrement à Bangui ont fait reculer sensiblement l'endémie et l'on n'a eu à hospitaliser au chef-lieu que 19 Européens.

L'index splénique, recherché à Bangassou, s'est cependant élevé à 90 p. 100.

Au Tchad, les bords du Chari sont fortement infestés à la saison humide, et les anophèles y sont particulièrement nombreux. Il n'y a eu cependant que 33 entrées indigènes à l'hôpital et 4.398 consultations ont été données pour paludisme.

Chez les Européens 4 entrées et 1 décès.

Colonies de l'Atlantique.

A la Martinique, l'endémie est signalée comme en régression et sévissant avec peu d'intensité. L'hôpital colonial de Fort-de-France n'a reçu que 21 paludéens sur 709 entrants. Les cas graves sont rares et la bilieuse hémoglobinurique a disparu. Ce résultat n'est pas attribuable à la quinine, qui n'a jamais eu les faveurs de la population créole ou de couleur, non plus qu'aux mesures spéciales de prophylaxie, mais l'extension des cultures y est certainement pour une bonne part.

A la Guadeloupe au contraire le paludisme sévit encore avec intensité sauf sur les hauteurs. Les rates percutables sont fréquentes — 3.865 cas traités. A Pointe-à-Pitre, sur 263 enfants, 95 étaient porteurs d'hématozoaires (P. Vivax et p. proecox) soit un index hématologique de 37, 5 p. 100.

Bien qu'il n'y ait pas encore de service d'hygiène dûment organisé et que peu de travaux d'assainissement aient été réalisés, des projets importants sont à l'étude. La quinine est là aussi peu employée, mais l'application d'une circulaire du 28 septembre 1932 prévoyant la distribution de quinine aux écoliers, semble donner de bons résultats.

La Guyane, malgré une amélioration assez sérieuse, est encore assez fortement éprouvée par l'endémie qui rencontre là des conditions géographiques et climatiques très favorisantes. On a compté 1.951 hospitalisations dont 246 chez les Européens, 49 décès. Les manifestations graves ne sont pas rares et l'on relève 278 cachexies palustres avec 16 décès.

Colonies du Pacifique.

Les Nouvelles-Hébrides sont seules à héberger l'infection palustre, qui semble d'ailleurs en régression au moins dans le voisinage des centres grâce aux mesures préventives. On a hospitalisé 93 indigènes néo-hébridais et 19 Européens.

Afrique orientale et Océan indien.

La Réunion reste éprouvée. Le paludisme y a causé 130 à 150 décès par mois et l'on a compté chez les écoliers environ 1.300 absences mensuelles dues à des atteintes palustres. Il ne semble pas que des mesures importantes aient été prises ni que la prévention individuelle soit très en faveur dans la population.

A la Côte des Somalis les cas sont rares et l'on n'a pas observé de cas européens en 1932.

L'Inde française offre au paludisme des conditions très favorables. Le chiffre des décès aurait été de 2.887 dont 2.016 à Pondichéry, mais il comprend sans doute un certain nombre de cas fébriles non imputables au paludisme. Quoi qu'il en soit, sur 383 examens du sang chez des hospitalisés, 77 furent nettement positifs soit 20 p. 100. Il s'agissait de cas chroniques.

A noter que «le quartier blanc» du chef-lieu, considéré longtemps comme indemne, s'est contaminé, probablement par importation indigène du Bengale et de l'Indochine.

A Madagascar le service antipaludique créé par l'arrêté du 15 novembre 1927, est devenu en 1932 (arrêté du 23 mai) une dépendance de l'Institut d'hygiène sociale, sans changement important dans son fonctionnement général. Il reste placé sous la direction d'un médecin commandant, assisté d'un médecin principal de l'A. M. I., avec un écrivain-interprète, 2 infirmiers, des équipes antilarvaires et des groupes de pionniers.

L'endémie toujours importante, n'a guère varié bien que la prolongation anormale de la saison sèche ait entraîné en novem-

bre et décembre une diminution notable des anophèles et des cas. Les mesures antilarvaires ont eu cependant leur part d'action. De nombreux drainages, l'emploi large de poudre larvicide au vert de Paris, l'empoissonnement (les quelques Gambusia introduits en 1927 se sont multipliés à des centaines de milliers) ont rendu possibles et mêmes agréables des zones et des quartiers autrefois presque inhabitables.

Une expérience nouvelle a été réalisée, l'expansion de poudres larvicides par avion; sur les terrains noyés, vallées, rizières et marais entourant le camp d'aviation d'Ivato, on a répandu un mélange de vert de Paris et de charbon pulvérisé. De bons résultats ont été obtenus (nombreuses larves tuées — diminution sensible des anophèles et des cas).

Le chiffre de 606.443 cas étiquetés paludisme et ressortant des diverses statistiques n'a qu'une valeur indicative, le diagnostic n'ayant pu être toujours rigoureusement contrôlé.

Les statistiques établies au Dispensaire antipaludique de Tananarive ont en revanche une valeur réelle. On a compté 57.887 consultants avec 104.986 consultations pour Tananarive et sa banlieue. Sur 3.419 examens du sang, 1.463 ont été positifs soit 42,76 p. 100 et ont donné :

P. Proecox, 1.195 soit 81,68 p. 100 des cas positifs;
P. Vivax, 247 soit 16,8 p. 100 des cas positifs;
P. Proecox + P. Vivax, 21 soit 1,4 p. 100 des cas positifs.

Tous ces chiffres sont voisins de ceux obtenus en 1931. On relève en outre 299 entrées dans les hôpitaux du service général, 940 entrées dont 583 Européens dans les autres formations — au total 1.239 entrées.

Au point de vue traitement, des essais ont été faits avec les comprimés de quinioplasmine (0,30 de quinine et 0,01 de plasmochine par comprimé). Les résultats n'auraient pas été supérieurs à ceux donnés par le quiniostovarsol. La plasmochine seule a rendu des services quand la quinine est contre-indiquée, par exemple chez des sujets exposés à la bilieuse hémoglobinurique.

Les sujets pouvant être suivis sont traités dix jours de suite et plus longtemps s'il y a lieu. On pratique un examen après un mois, avec reprise de traitement si nécessaire et ainsi de suite. On tâche ainsi d'éviter la formation des gamètes et de stériliser le réservoir de virus.

L'étude des anophèles a permis d'identifier sur 5.282 échantillons :

5.198 A. Costalis;
51 A. Pharoensis;
19 A. Squamosus;
14 A. Mauritianus.

La quinine distribuée se monte à :

2.603 kilogrammes, 100.000 ampoules, 10 kilogrammes d'euquinine, 50 kilogrammes de quiniostovarsol, 1.800 kilogrammes de quinquina sous diverses formes.

Le Dispensaire anti-paludique de Tananarive a réalisé en outre une œuvre importante de propagande par tracts, affiches, conférences, palabres (Kabary) et par les nombreux malades guéris.

L'Institut d'Hygiène sociale permettra d'intensifier cette lutte, de former spécialement de jeunes médecins malgaches et d'utiliser des infirmières visiteuses.

Indochine.

Au Tonkin, l'organisation d'un service antimalarique dépendant du service antipaludique de l'Institut Pasteur (avenant du 22 janvier 1930) a permis l'exécution d'enquêtes, de sondages et de travaux antipalustres. Les sondages, au nombre de 95, ont porté non plus seulement sur quelques postes, mais sur l'ensemble du territoire et en particulier sur les zones douteuses. La carte du paludisme a été complétée et un programme d'assainissement a pu être basé sur des notions précises.

Le service antimalarique, sous la direction d'un ingénieur spécialisé ayant fait un stage en Malaisie, a effectué les études

sur le terrain, et, en coordination avec l'Institut Pasteur et le Service de santé, a entrepris les premiers travaux, qui ne deviendront définitifs que lorsque l'expérience sera concluante et que les crédits prévus sur fonds d'emprunt (300.000 piastres) seront mis à la disposition du Tonkin.

Hoa Binh, Tuyen Quang, Phuho ont été assainis ainsi que les chantiers importants de travaux publics, et certaines plantations particulièrement éprouvées. De nouveaux débouchés pourront être ouverts dans la moyenne et haute région pour la race annamite si prolifique dont la décongestion et l'exode vers les terres peu habitées constituent une nécessité vitale et politique de premier plan.

La statistique hospitalière indique en 1932 : 6.358 cas avec 332 décès (contre 6.642 cas avec 477 décès en 1931). Ces chiffres représentent le dixième environ des cas traités et le treizième des décès, d'après le chef du Service de santé.

La quinine utilisée (Assistance et Etat) a été de 250 kgr. 175 (contre 128 kilogr. 335 en 1931).

L'index splénique varie beaucoup, de 4 p. 100, 5 p. 100, 7 p. 100 pour les plus faibles à 70 p. 100, 80 p. 100 et 100 p. 100 pour les plus forts. Les moyennes se tiennent entre 30 et 40.

L'index hématologique tantôt plus faible tantôt plus fort que l'index splénique pour une même localité atteint 100 p. 100 en 2 points seulement et suit à peu près la même courbe que le premier. La moyenne se tient vers 20 p. 100.

Les provinces classées comme les plus insalubres sont Backan, Caobang, Hoabinh, Hagiang, Laichau, Langson, Laokay, Sonla, Tainguyen, Tuyen Quang et Yen Bay.

En Cochinchine le paludisme a continué à occuper une place prédominante dans la morbidité hospitalière : 4.544 traités, 210 décès (contre 5.544, 399 décès en 1931). Il sévit dans le Centre et l'Ouest (plaine des joncs, marécages de Camau, Socong, Rachgia) aussi bien que dans les provinces forestières de l'Est, mais là et surtout dans les «terres rouges» les manifestations sont beaucoup plus graves et conduisent souvent à la cachexie.

Cependant une certaine diminution dans les cas observés a été due aux travaux d'assainissement effectués dans les terres rouges mais aussi à l'abaissement du nombre de travailleurs engagés sur les plantations d'hévéa. La quinine d'Assistance distribuée a été de 352 kilogr. 261 et 51 kilogr. 742 de quinine d'Etat ont été consommés.

De nombreux travaux d'assainissement ont été entrepris dans l'année, notamment dans les grands centres urbains : remblayage de canaux et de mares, drains d'écoulement et réseaux d'égouts, à Baclieu, Cantho, Chaudoc, Hatien, Longxuyen, My Tho, Rachgia, Travinh, Vinhlong. Un important projet a été établi pour Saïgon-Cholon et sera probablement réalisé en 1934.

D'autres travaux importants ont été entrepris par des sociétés employant la main-d'œuvre engagée — notamment dans les terres rouges des provinces de Bienhoa et de Thudaumont — Les travaux prescrits par l'Institut Pasteur après prospection ont donné déjà d'excellents résultats.

Enfin notons d'après un travail de Robin de l'Institut Pasteur de Saïgon, que dans l'Indochine méridionale où existent deux périodes de recrudescence palustre (juillet à septembre et décembre à mars avec maximum en juillet et décembre) le taux de morbidité palustre a diminué de 59 à 11 p. 100 pour les plantations de la région hyperendémique depuis 1928 date de début du gros effort fait pour la lutte antimalarique sur les exploitations agricoles. Pour le reste du pays le taux est demeuré à peu près fixé à 17 p. 100.

Au Cambodge les régions forestières et montagneuses qui seraient les plus éprouvées, sont peu habitées. 1.784 cas ont été déclarés, 1,257 ont été hospitalisés, 139 décès. Il faut y ajouter 35 Européens avec 1 décès.

Quinine d'assistance : 269 kilogr. 602;
Quinine d'état : 7.025 tubes.

Au Laos, sur un total de 6.622 entrées aux hôpitaux on compte 1.543 paludéens (contre 1.901 en 1931).

Des investigations ont été faites par le service spécial de

l'Institut Pasteur notamment aux mines de la Nam Pathène, de Thakheck et de Tchépone. Des travaux antimalariens ont été exécutés surtout dans le domaine de la voirie urbaine et dans les chantiers miniers (Boueng-Phou-Tiou).

Quinine d'assistance : 269 kilogr. 900;
Quinine d'État : 79 kilogr. 757.

Sur 849 examens microscopiques 147 ont été positifs soit 17,43 p. 100 et il s'agissait 97 fois de P. Proecox.

L'Annam signale aussi l'incidence dominante du paludisme : 5.700 indigènes hospitalisés avec 288 décès — 84 européens —, 2 décès. Une somme de 225.000piastres a été inscrite au budget d'emprunt en vue de la lutte contre l'endémie. L'étude de 10 centres a été demandée au service spécial de l'Institut Pasteur (Kontum, Pleiku, Banméthuot, Dalat, Phanri Port, Bin Dinh, Citadelle de Quangnam, Lao Bao, Phu-Ki). Après prospection un dossier est établi qui permettra de préciser le plan des travaux à exécuter.

En 1932 la prophylaxie est restée d'ordre thérapeutique. Dans le foyer de Hué où l'on a trouvé 7 p. 100 de grosses rates et 39 p. 100 d'index hématologique — on a procédé à un traitement intensif.

Des essais assez favorables ont été faits avec le bleu de méthylène et le quinio bleu.

La quinine d'Assistance délivrée a été de 812 kilogr. 800; quinine d'État : 89 kilogr. 433. Un arrêté de décembre 1931 a réorganisé le service de cette quinine d'État dans le but de la simplifier et de la commercialiser. La plupart des rapports insistent sur la nécessité des mesures de ce genre.

FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE.

Cette affection a continué à se montrer relativement rare. Cependant le Togo et le Cameroun, qui n'en avaient pas signalé de cas en 1931, en indiquent, le premier 7 cas (1 Européen

guéri, 6 indigènes avec 1 seul décès), le second 10 cas (2 Européens, 0 décès; 8 indigènes, 3 décès).

Au Sénégal : 10 décès européens; à Dakar, où il s'agit généralement de cas importés des régions soudanaises ou sénégalaises, 17 Européens ont été traités à l'hôpital colonial, avec 2 décès seulement. Au Soudan : 7 cas dont 5 Européens avec 1 décès chez ces derniers. Pas de cas en Guinée. Au Dahomey: 2 décès européens. En Haute-Volta : 3 cas européens dont 1 décès (chez une religieuse ayant quatorze ans de séjour).

Au total pour l'Afrique occidentale française : 39 cas et 16 décès contre 54 cas et 19 décès en 1931.

En Afrique équatoriale on a relevé seulement :

Pour le Moyen Congo, 8 hospitalisations d'Européens dont 3 cas graves et 2 décès chez des sujets très fatigués et organiquement tarés;

Pour le Gabon : 7 cas européens (paludéens chroniques déprimés) dont 2 décès.

Pour l'Oubangui-Chari : 8 cas européens;

Pour le Tchad : 1 seul cas européen;

Au total pour l'Afrique équatoriale française : 24 cas et 4 décès contre 18 cas et 2 décès en 1931. Aucun cas indigène n'a été noté.

Les colonies de l'Atlantique ne signalent pas la maladie, qui, à la Martinique, paraît avoir totalement disparu.

Quelques cas aux Nouvelles-Hébrides dans la population indigène et à La Réunion dans la population créole. A Madagascar les statistiques portent 366 cas observés en dehors des formations sanitaires principales. Ce nombre relativement élevé de cas indigènes ne doit être enregistré qu'avec toute réserve.

Dans les hôpitaux on n'a relevé que 17 entrées d'Européens, mais le nombre de décès n'est pas indiqué.

En Indochine on compte généralement plus de cas indigènes, que dans nos colonies d'Afrique. La race y est en effet beaucoup moins résistante à l'infection palustre.

C'est ainsi qu'au Tonkin on avait signalé en 1931 au moins

300 cas et 39 décès connus, chiffre certainement inférieur à la réalité, la mortalité étant d'environ 25 à 30 p. 100. En 1932 les cas paraissent avoir été sensiblement moins nombreux : 89 entrées dans les hôpitaux et 14 décès. Les essais déjà signalés de prévention et de traitement par le chlorhydrate de choline, à cause de l'action antihémolytique de ce médicament et parce que l'hypocholestérinémie paraît la règle dans le paludisme, ont été continués (de Raymond).

On a utilisé la biocholine R. C. en injection sous-cutanée de 2 centigrammes. La mortalité serait abaissée des deux tiers. Sur 59 malades ainsi traités, il n'y a eu que 5 décès. Des résultats analogues sont consignés dans un travail du docteur Nguyen Sanh Châu (thèse de Paris 1933). Sur 35 observations recueillies au Laos et dans la haute région du Tonkin, on ne compte que 3 décès soit 8 p. 100.

Les cas signalés dans les autres pays de l'Union sont :

Cochinchine : 1 entrée européenne, 16 entrées indigènes, 4 décès;
Cambodge : 4 entrées indigènes;
Laos : 96 entrées indigènes, 8 décès;
Annam : 25 cas indigènes, 7 décès.

Ces chiffres donnent une indication favorable.

DYSENTERIES.

Il n'a pas encore été possible en beaucoup d'endroits de séparer nettement ce qui dans les manifestations dysenteriques revient à l'amibiase, à la dysenterie bacillaire, ou même à la simple entérite ou diarrhée dysenteriforme. Les statistiques ne sont pas très nettes à cet égard, et certaines groupent ensemble ces diverses catégories.

Pourtant là où le diagnostic clinique peut être systématiquement précisé par le laboratoire, on a pu se rendre compte de la fréquence relative de la dysenterie bacillaire, en particulier dans les manifestations épidémiques de la maladie.

A. *Dysenterie amibienne.* — Ce qui n'empêche pas la dysenterie amibienne d'être la plus généralement répandue dans les

colonies, surtout dans les colonies d'Asie. En Afrique occidentale, elle existe partout mais avec de grandes variétés dans sa fréquence. L'Hinterland paraît plus touché que la région côtière au Togo où la maladie est assez bénigne, au Cameroun où elle ne représente que 0,45 p. 100 de la morbidité générale en moyenne, mais où son taux dans le Nord varie de 3 à 8 p. 100. A Douala 527 cas contrôlés, à Yaoundé 297, à Garoua 287, à Maroua 262.

Rien d'intéressant à noter à Dakar (17 décès), en Mauritanie où la vie de tente serait une cause favorisante, au Soudan (24 cas européens, 465 cas indigènes, 12 décès indigènes), en Guinée où le taux des diverses variétés serait de 3,80 p. 100 (10.139 cas constatés), à la Côte d'Ivoire où elle est assez fréquente, même autour des lagunes (114 cas européens, 4.057 cas indigènes) et où elle diminue lentement grâce à la création de puits, au Dahomey (956 cas, 8 décès), en Haute-Volta (23 cas européens, 8.160 cas indigènes, 97 décès), au Niger (5 cas européens, 449 cas indigènes, 6 décès).

Les complications hépatiques ont été partout assez rares : 1 cas d'amibiase rénale et 1 cas d'amibiase vésicale ont été vus au Niger. En Afrique équatoriale française, la dysenterie amibienne existe aussi partout, mais les cas sont espacés et peu graves, ce qui explique la rareté des hospitalisations, à Brazzaville par exemple (1 Européen, 7 indigènes). Les chiffres que nous donnons ci-après pour diverses colonies ne sont qu'indicatifs et comprennent sans doute d'autres cas que les amibiennes proprement dites :

Gabon : 7 Européens, 270 indigènes, 1.958 consultants;

Oubangui-Chari : 69 entrées à Bangui, 24 décès;

Tchad : 64 entrées à Fort-Lamy, 10 décès, 1.677 consultations;

Réunion : 5 entrées à l'Hôpital Guyon, nombreux cas et plusieurs décès chaque mois;

Madagascar : 43 entrées européennes, 58 entrées indigènes, 7.701 cas constatés;

Inde : 614 décès dont 511 à Pondichéry; diarrhée, 447 décès dont 281 à Pondichéry. La maladie a été particulièrement fréquente en 1932, et cela sans cause apparente. L'hépatite s'est montrée assez souvent;

Guadeloupe : 442 cas divers dus en général à la mauvaise qualité de l'eau

consommée, l'amibiase paraît cependant rare. Sur 2.056 selles examinées à Camp-Jacob, 37 résultats positifs seulement. Sur 1.077 examens, à Pointe-à-Pitre, 29 résultats positifs;

Guyane : 122 cas hospitalisés;

Nouvelle Calédonie : 107 cas à Nouméa dont 96 européens, 156 cas à l'intérieur dont la plupart à Lifou (archipel Loyauté) où a sévi une épidémie sévère (15 p. 100 de décès). La maladie a été en forte diminution en 1932 à Nouméa grâce à de bonnes conditions climatériques, les conditions hygiéniques n'ayant guère changé (tinettes mobiles, etc.);

Nouvelles Hébrides : 3 entrées européennes, 11 entrées indigènes;

Iles Wallis : 127 entrées, 414 consultants. Une épidémie assez meurtrière mais de courte durée a sévi. Origine probablement bacillaire;

Tonkin : 966 entrées, 142 décès. Une épidémie importée de Chine a sévi en juin-juillet-août dans la zone frontière du 3e territoire militaire. Elle a causé environ 800 cas avec 60 décès connus et paraît se rapporter cliniquement à l'amibiase;

Cochinchine : 4.700 cas déclarés (dysenteries diverses), 1.239 entrées (dont 68 européens), 46 entrées pour hépatite amibienne (dont 13 Européens);

Cambodge : 242 entrées dont 15 Européens, 27 décès dont 1 Européen, 5 entrées pour hépatite dont 1 Européen;

Laos : 180 entrées, 8 décès;

Annam : 592 entrées, 41 décès, 44 entrées pour hépatite.

B. *Dysenterie bacillaire.* — Elle a été signalée nettement au Togo, où elle a affecté une forme clinique assez aiguë, mais relativement bénigne. Le bacille en cause n'a pas été nettement identifié et serait du type Flexner.

Au Cameroun elle est encore plus rare que l'amibienne (0,06 p. 100 de la morbidité générale). Le laboratoire de Douala n'a identifié aucun cas.

Au Moyen Congo, elle a été spécialement étudiée et s'est confirmée fréquente, et souvent responsable des foyers épidémiques signalés çà et là.

10 entrées d'européens et 34 entrées d'indigènes à Brazzaville, dont 13 à His, 11 à Shiga, 12 à Strong, 7 à Flexner, 1 à Schmitz. Il y a eu 7 décès indigènes, dont 6 à Shiga. Tous ces cas ont été identifiés par l'Institut Pasteur.

Une épidémie assez importante à sévi de juin à décembre chez les Balalis de la région forestière de Sibiti (Bouenza Louessé)

où existe un foyer endémique assez ancien. Environ 300 cas relevés avec une centaine de décès.

D'autres épidémies assez meurtrières se sont produites au Gabon mais sont restées localisées à certaines terres (M'Bigou). La maladie existe dans tout le sud du Gabon.

Enfin pour l'ensemble de l'Indochine on compte 347 hospitalisations pour dysenterie bacillaire avec prédominance en Cochinchine (193 cas) et petite épidémie au Tonkin (frontière chinoise) en septembre (61 cas, 31 décès). Mais la confirmation bactériologique n'a pu être faite.

TRYPANOSOMIASE.

La lutte contre la maladie du sommeil s'est poursuivie dans de bonnes conditions et avec d'appréciables résultats. Au point de vue administratif et financier, certaines modifications imposées par les circonstances et par l'expérience acquise, ont dû être apportées. Le budget sur fonds d'emprunt (crédits sanitaires spéciaux) s'est substitué au budget sur subventions. Sauf en Afrique équatoriale française où cette mesure a été reportée à 1933, les services spéciaux ou autonomes ont été intégrés dans le Service général d'assistance médicale et ont passé sous le contrôle des chefs du Service de Santé. En Afrique occidentale française et sans nuire à ce principe, le Service de prophylaxie créé par arrêté du Gouverneur général en date du 30 novembre 1931, a commencé à fonctionner et a permis de compléter les prospections tout en amorçant le travail prophylactique et thérapeutique. Enfin les études faites dans les secteurs et les laboratoires ont cherché à perfectionner les moyens techniques et à améliorer les résultats obtenus.

Togo.

L'année a vu se réaliser la reprospection presque complète du secteur de prophylaxie, le renforcement sérieux des moyens mis à la disposition du médecin chef de secteur, la pratique d'une action concertée avec le Dahomey, enfin la recherche et la découverte de foyers nouveaux en dehors du secteur.

Rappelons brièvement que ce secteur (subdivision de Lamakara, cantons de Bafilo, Soudou et Koumonde) occupe le cercle de Sokodé, région Nord-Est, entre 9° et 10° latitude Nord, frontière du Dahomey (cercle de Djougou). Il s'étend sur 2.880 kilomètres carrés et est habité par les Kabrés et les Lossos, races fortes et travailleuses dont la densité est de 60 hommes au kilomètre carré, de 95 même à certains endroits. Dans le secteur une zone frontière où le mal est épidémique et une zone d'endémicité. Le centre est à Pagouda où réside le chef de secteur. Le médecin adjoint est à Lamakara. En 1932 le personnel et le matériel ont comporté : 26 microscopistes au lieu de 11, 2 camionnettes au lieu d'une, plus une voiture de tourisme, une équipe spéciale de recensement et rassemblement commandée par un fonctionnaire. Les crédits étaient de 1 million 102.000 francs (budget d'emprunt). L'étendue relativement faible du territoire contaminé et le réseau routier excellent facilitent beaucoup le travail des médecins qui ont pu avant tout traitement et en dehors de toute standardisation, fixer eux-mêmes les doses thérapeutiques pour un traitement individuel. En même temps la surveillance des nombreux indigènes voyageant dans cette zone a permis d'examiner 12.742 sujets se dirigeant vers le Sud et de refouler 177 trypanosomés, après un premier traitement.

La situation en fin 1932 dans le secteur épidémique était la suivante : régression de la morbidité nouvelle de 5,7 p. 100 à 2,6 p. 100 (moyenne), atténuation de la virulence (94 p. 100 des anciens trypanosomés en bon état), efficacité du traitement (96 p. 100 des malades traités, exempts de trypanosomes). La race Kabré présente d'ailleurs une remarquable résistance à la maladie grâce au traitement bien accepté, à la bonne alimentation, aux conditions climatériques comportant une saison sèche néfaste aux Tsé-tsé.

Toujours dans la zone épidémique, mais dans la région Cotocoli en frontière du Dahomey, les prospections de 1932 ont donné sur une population de 17.690 recensés dont 14.596 visités : 8.103 suspects et 514 trypanosomés, soit une morbidité nouvelle égale à 3,5 p. 100 sur le nombre de visités et à

6,3 p. 100 sur le nombre d'examens au microscope. Cette morbidité dépasse celle du foyer Kabré. Elle justifie une surveillance particulière, dans ce pays où passent les caravanes du Togo britannique et les nombreux indigènes se rendant dans le Sud.

Dans la zone endémique, la maladie reste à l'état sporadique, à peu près stationnaire depuis cinq ans : sur 74.896 visités et 35.467 examinés au microscope, on a compté 404 trypanosomés soit 1 p. 100 seulement de morbidité nouvelle.

En dehors des zones d'endémicité, les recherches de 1932 n'ont montré aucun cas nouveau dans l'ancien foyer allemand (cercle de Palimé) qui reste à surveiller à cause des nombreuses glossines. A Lomé 6 cas sporadiques. Dans la zone frontière du Togo britannique (cercle de Mango) on a trouvé sur 2.145 visités dont 349 suspects examinés avec microscope, 101 cas positifs, pourcentage très fort eu égard à la rareté des manifestations cliniques (virulence atténuée). Parmi les villages d'émigration Kabrés, les prospections faites dans les cercles de Sokodé et d'Atakpamé ont fait ressortir des index variant de 1 p. 100 à 4,5 p. 100, celui des villages d'origine étant de 2,7 p. 100. Les villages d'émigration Lossos contiennent beaucoup plus de malades que les cantons d'origine, à peu près indemnes. Leurs habitants doivent se contaminer en cours de route dans le Togo britannique.

En résumé on comptait pour tout le Togo en fin 1932, 8.319 trypanosomés dont 8.013 pour le secteur principal et les villages d'émigration du cercle de Sokodé, 115 pour le cercle de Mango, 185 pour les villages d'émigration du cercle d'Atakpamé, 6 pour Lomé.

Sauf le cercle de Mango où les sondages font soupçonner une zone épidémique, la seule zone d'infestation sérieuse reste dans la subdivision de Lamakara.

Si le renforcement du service a permis d'examiner par le microscope 97.697 individus et de déceler 3.755 nouveaux trypanosomés, il ne saurait être question d'une augmentation de la virulence, puisque le pourcentage général de morbidité nouvelle n'a pas progressé (3,8 p. 100 contre 4 p. 100 en 1931). Il y a une régression de près de moitié de cette morbidité dans les vil-

lages contrôlés 2 fois en vingt mois. Quant à l'index de mortalité (2,5 p. 100) il dépasse à peine l'index de mortalité générale.

Les accidents oculaires dus au traitement (72.976 injections, 92 kilogr. 686 de médicaments) ont été au nombre de 21, dont 17 passagers (10 par tryparsamide, 1 par orsanine). Le pourcentage des amauroses sur 4.877 malades graves ressort donc à 0,08 p. 100.

Depuis le mois de juillet 1932, une action concertée a été organisée avec le Dahomey. Les prospections sont faites en même temps dans les territoires correspondants et les deux colonies se prêtent toute l'aide possible. Alors qu'autrefois on ne pouvait réunir que 41 p. 100 des recensés, on a pu avoir jusqu'à 99 p. 100 de moyenne en fin 1932.

Enfin une étude spéciale a été faite dans le secteur de Pagouda, en vue de perfectionner les méthodes de traitement et ont porté sur l'utilisation du moranyl (205 Bayer, 309 Fourneau). Il semble résulter des expériences entreprises que ce traitement donne de très bons résultats, surtout dans les cas de réinfestation sanguine ou de rechute clinique pour favoriser la reprise des arsenicaux, et dans les cas d'arseno-résistance primitive ou acquise. Le moranyl est employé sous forme de traitement mixte conjugué ou simultané avec la tryparsamide (de Marqueissac).

Cameroun.

Le Service spécial de prophylaxie créé par arrêté ministériel du 7 février 1931 et qui remplaçait la mission permanente, a été supprimé à son tour par arrêté ministériel du 22 juillet 1932 et intégré dans l'assistance médicale indigène. La suppression de la subvention de la Métropole a été compensée par un prélèvement sur les fonds d'emprunt, ce qui constitue une solution seulement provisoire. On a dû envisager le licenciement des deux tiers des agents sanitaires et 115 infirmiers auxiliaires ont été supprimés.

Le Service reconstitué ainsi sous une forme réduite au minimum compatible avec la sécurité, a été placé sous l'autorité directe du chef du Service de Santé.

Son centre reste à Ayos. Au lieu de 17 médecins, 35 agents sanitaires et 338 infirmiers, il comprend 5 équipes de prospection ayant chacune 1 médecin, 20 infirmiers et 12 microscopistes, 10 à 15 équipes de traitement ayant chacune 1 agent sanitaire et 3 infirmiers.

En 1932, 12 subdivisions appartenant à 8 circonscriptions ont été prospectées. De plus un coup de sonde a été donné dans la région de N'Kongsamba. Le cercle de Yokadouma, région forestière peu pénétrée, a été prospecté pour la première fois.

Au total sur 375.864 recensés auxquels il faut ajouter 4.571 étrangers, ce qui fait 380.435, on a visité 331.194 individus qui ont donné :

493 anciens trypanosomés restés positifs;
40.354 anciens trypanosomés négatifs;
4.270 nouveaux trypanosomés;

Soit : 13,62 p. 100 de morbidité totale;
1,47 p. 100 de contaminations nouvelles;
1,43 p. 100 de virus en circulation.

Les résultats détaillés par circonscription sont donnés par le tableau ci-joint :

CIRCONSCRIPTIONS.	RECENSÉS.	VISITÉS.	ANCIENS TRYPANOSOMÉS positifs.	ANCIENS TRYPANOSOMÉS négatifs.	NOUVEAUX TRYPANOSOMÉS.	MORBIDITÉ TOTALE.	CONTAMINATIONS NOUVELLES.	VIRUS EN CIRCULATION.
						p. 100	p. 100	p. 100
Bafia	50.117	41.129	23	1.946	113	4,50	0,24	0,29
Yaounde.	130.005	113.468	198	18.084	738	16,72	0,77	0,82
Kribi	32.637	19.950	6	72	48	0,63	0,25	0,27
Ébolowa.	52.246	43.109	0	110	20	0,31	0,04	0,04
Abong'N'Bang.	20.140	19.338	117	11.519	84	60,94	1,10	1,35
Batouri	34.521	32.880	71	7.281	66	22,62	0,33	0,47
Yokadouma . .	21.517	20.346	0	0	1.928	14,42	0	14.52
Maroua.	29.581	28,256	7	957	117	3,8	0,42	0,43
N'Kongsamba .	4.500	3.200	0	0	50	1,56	0	1,56

Les circonscriptions les plus contaminées sont dans l'ordre décroissant :

Abong N'Bang	60,94	p. 100.
Batouri	22,62	—
Yaoundé	16,72	—
Yokadouma	14,42	—
Bafia	4,50	—
Maroua	3,8	—
N'Kougsamba	1,56	—
Kribi	0,63	—
Ebolowa	0,31	—

Dans toutes les régions la maladie est en régression sensible. Les grosses poussées épidémiques paraissent enrayées. L'index de virus en circulation très voisin de celui des contaminations nouvelles est de plus en plus faible. Il ne faut pas cependant sous-estimer le travail restant à accomplir. En plus du foyer central du Nyong (80.000 kilom. carrés) il faut surveiller et traiter des régions éloignées ou d'accès difficile (Fort Foureau, Yokadouma). A Abong N'Bang, chez les Babimbis et aux portes mêmes de Yaoundé le danger est toujours menaçant. Vigilance et activité continues s'imposent encore pour longtemps.

Afrique occidentale.

En Afrique occidentale française, des renseignements nouveaux, dont une partie est due au service de prophylaxie créé par arrêté du Gouverneur général en date du 30 novembre 1931, permettent d'établir un bilan plus exact, mais encore partiel, de la maladie. Ce bilan, rassurant en général, n'en indique pas moins la nécessité d'une lutte attentive, notamment dans les foyers du Dahomey et de la Haute-Volta.

Au Sénégal 11 malades se sont présentés dans les dispensaires. C'est surtout dans les niayes, sur la Petite Côte et en Casamance que les conditions locales favorisent la présence des glossines et que l'on trouve des trypanosomés.

A Dakar on a observé 5 cas, d'origines diverses, avec 4 décès. Au Soudan, un seul cas.

En Guinée, plusieurs foyers ont été découverts : les uns peu importants dans les cercles de Boké et de Pita, les autres plus sérieux dans le cercle de Kissidougou et surtout dans le cercle de Labé, où, en dehors de cas dispersés, une suite de villages le long d'un marigot présentent de nombreux malades confirmés. 214 ont été vus mais ce chiffre serait très au-dessous de la réalité. Le foyer de Kissidougou paraît récent. Les autres seraient anciens. Depuis dix ans les foyers autrefois constatés avaient été considérés comme éteints, les indigènes ayant alors abandonné les lieux infestés de tsé-tsé. L'organisation d'un service de prophylaxie est en cours.

A la Côte d'Ivoire la maladie passait également pour ne plus exister. Jadis une hypnoserie avait existé à Korhogo (cercle de Kong). Il est probable que sans avoir manifesté de grandes tendances à l'extension, le virus est resté actif. Les tsé-tsé existent en de nombreux points. En tout cas un certain nombre de cas ont été vus et confirmés par l'examen microscopique. Les chiffres médicalement relevés dans les formations sanitaires (50) et en dehors (24) n'ont qu'une valeur d'indication.

Au Dahomey, une prospection-sondage du secteur Nord commencée en septembre 1931 a été continuée en janvier et février dans les cantons de Tanéka Koko, Dompago et Sénéré. Bien qu'encore imparfaite à cause des équipes insuffisantes, elle a fait découvrir un foyer épidémique en rapport avec celui du Togo.

En mai le secteur était réorganisé. Le personnel (3 médecins auxiliaires, 9 auxiliaires de prophylaxie, 12 microscopistes) pouvait commencer une prospection méthodique avec la collaboration administrative (2 équipes de rassemblement et recensement dirigées chacune par un agent européen). 10 cantons étaient ainsi visités et une équipe de traitement fonctionnait aussitôt (six injections d'atoxyl : 1 tous les 14 jours; 10 injections de tryparsamide : 1 tous les 7 jours).

Sur 44.861 recensés, 42.827 soit 95,4 p. 100 étaient visités et examinés à l'aide du microscope, et l'on pouvait compter 2.009 nouveaux trypanosomés.

362 anciens trypanosomés positifs (dépistés antérieurement à 1931).

653 trypanosomés dépistés au Togo.

Au total 3.024 trypanosomés positifs.

1.927 ont été traités, 1.475 sont en cours de traitement. Il s'est produit 45 décès, et 2 cas de troubles oculaires persistants.

La maladie est répartie sur 2 zones, une zone épidémique à la frontière du Togo et suivant le cours des rivières Kara, Bina, Sourmenga et Merkamenga et une zone (à l'est de la première) presque toute entière endémique sauf le petit foyer épidémique de Serou, et créée surtout par l'exode des Kabrès.

Dans la Haute-Volta où la maladie existe depuis longtemps et où les cercles les plus éprouvés sont ceux de Gaoua, de Koudougou et de Ouagadougou, les gîtes à glossines se localisent le long des Voltas et de leurs affluents, qui sont fort heureusement presque à sec pendant huit mois de l'année.

Les prospections ont pu être continuées dans de bonnes conditions en 1932, le personnel s'étant renforcé d'un certain nombre d'infirmiers nouvellement dressés et de 16 infirmiers spécialisés venant du Cameroun.

En février l'équipe de Koudougou augmentée d'un médecin auxiliaire et de 5 infirmiers, commençait le dépistage méthodique au microscope. Sur 56.069 visités on trouve 3.122 trypanosomés soit 5,56 p. 100. Les centres de traitement sont portés à 9, puis à 20.

De son côté l'équipe de Gaoua voit et traite 4.032 malades (index moyen 13,20 p. 100).

Enfin dans la région de Ouagadougou, 3 centres de dépistage et de traitement, avec le concours de l'équipe Jamot en octobre, découvrent et traitent 1.355 malades.

Au total 8.509 malades ont été reconnus médicalement à l'heure actuelle, avec 135 décès connus. D'après les calculs de probabilité du chef du Service de Santé, il faudrait multiplier ce otal au moins par 10.

La colonie du Niger n'avait présenté de manifestation sérieuse de la maladie du sommeil que dans le canton de Torodi (cercle

de Say). En janvier 1932, on trouvait quelques malades dans un village riverain du fleuve à 100 kilomètres au sud de Niamey. En novembre et décembre un sondage plus complet était effectué par le Dr Jamot le long du Niger, de la Sirba, de la Komadougou.

Les rives du Niger sont bordées d'un rideau forestier seulement entre Say et Kirtachi. Là seulement (entre le Mekrou et le Niger) les tachinoïdes pullulent.

On a trouvé à Say 58 trypanosomés sur 1.195 visités. On en a trouvé quelques-uns à Kirtachi, à Boumba et près du confluent.

Au total en dehors du poste de Say, il a été découvert sur 2.187 visités, 122 trypanosomés, soit 5,5 p. 100. Ajoutons que sur 528 recrues de la région de Say, 10 avaient été reconnues trypanosomées.

La maladie existe donc depuis longtemps sur la rive droite du Niger, dans les bassins de la Gorobi et de la Sirba. Sur le Goulbi N'Kebbi affluent de la rive gauche et au poste de Maradi, ainsi que dans le bassin de la Komadougou (partie française), la prospection n'a donné que peu de résultats.

Mais c'était en pleine saison fraîche. La question est à revoir. Il semble que le foyer du Nord-Nigeria ait diffusé dans les populations du territoire français.

Afrique équatoriale.

Le Service spécial a continué à fonctionner en 1932 sous sa forme antérieure, avec 27 secteurs spéciaux ou annexes (11 pour le Moyen-Congo, 6 pour le Gabon, 1 commun à ces deux colonies, 7 pour l'Oubangui-Chari, 1 pour le Tchad, 1 commun à ces deux dernières colonies), 1 bureau central à l'Inspection des services sanitaires, 1 inspecteur mobile, 1 conseiller technique en la personne du Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville; le personnel a compris en outre :

22 médecins des troupes coloniales;
3 médecins contractuels;
15 hygiénistes adjoints;
7 sous-officiers infirmiers européens;
6 sous-officiers européens hors cadres;
17 agents sanitaires;
186 infirmiers indigènes.

Les dépenses ont été supportées par le budget d'emprunt et se sont élevées à 5.596.007.

Selon le décret du 7 octobre 1932, le service doit désormais faire partie intégrante du service général de l'Assistance médicale et être assuré par un personnel commun. Des mesures provisoires de transition ont été prises en attendant la mise sur pied de l'organisation définitive nouvelle.

Aucune innovation n'a été apportée dans les méthodes de prophylaxie et le traitement. Les résultats globaux sont donnés dans le tableau ci-après, depuis l'année 1924.

Le nombre des trypanosomés guéris qui était de 1.267 en 1931 passe à 2.220 en 1932, chiffre très au-dessous de la réalité, plusieurs secteurs n'ayant pas donné ce renseignement.

Le nombre des ponctions lombaires pratiquées soit en brousse soit aux centres de traitement atteint 55.146, sans aucun incident.

Les résultats de l'année 1932 sont encourageants. La trypanosomiase régresse à peu près partout et le traitement actuel agit chez la majorité des malades. Malgré une prospection plus étendue, l'index moyen diminue à peu près partout et l'index de contaminations nouvelles qui était de 1,2 p. 100 en 1929,

ANNÉES.	INDIGÈNES EXAMINÉS.	ANCIENS TRYPANOSOMÉS revus et traités.	NOUVEAUX TRYPANOSOMÉS reconnus et traités.
1924	657.580	20.842	8.975
1925	787.262	18.116	10.312
1926	655.194	21.038	8.881
1927	452.648	17.751	5.714
1928	517.668	15.423	5.735
1929	650.446	15.423	10.725
1930	1.112.144	22.479	10.725
1931	1.247.605	38.249	15.312
1932	1.331.633	51.944	13.898

s'abaisse à 1,1 p. 100 en 1930, à 1,08 en 1931, à 0,90 en 1932.

Nous allons donner par colonie le résumé du travail effectué dans les secteurs, des résultats obtenus. de l'état actuel de l'endémie.

Moyen-Congo.

Brazzaville et ses environs ont été, comme auparavant, sous le contrôle de l'Institut Pasteur — 886 européens examinés surtout à l'occasion du rapatriement ont donné 4 trypanosomés dont 2 fonctionnaires.

41.027 indigènes visités ont donné 232 cas, soit au total 236 nouveaux trypanosomés et 529 anciens trypanosomés revus et traités.

La mortalité par trypanosomiase a été de 2,6 p. 100 des atteints. Sur les 529 anciens trypanosomés contrôlés périodiquement 42 seulement ont dû être remis en traitement.

Au total l'index trypanosomique est très faible dans la région de Brazzaville où il reste au-dessous de 1 p. 100.

Les secteurs du Moyen-Congo peuvent être rangés comme ci-après dans l'ordre décroissant de contamination.

1° *Secteur VIc.*

(C[on] du chemin de fer, régions de Loudima, Madingou, Mouiondzi.)

Il y existait en fin d'année plus de 6.500 trypanosomés. L'index initial évalué à 14,26 p. 100 en moyenne a été de 13,5 p. 100 en 1932. Celui des contaminations nouvelles a été de 0,98 p. 100 contre 1,51 p. 100 en 1931.

La région de Mouiondzi est la plus touchée (15,7 p. 100).

Visités : 66.734 ; anciens trypanosomés : 6.102 ; nouveaux trypanosomés : 654.

2° *Secteur XVa.* (Haut-Ogooué.)

Index moyen : 10,4 p. 100 variant de 3,9 p. 100 pour Okondja et le plateau Batéké à 16,9 p. 100 pour la région de Franceville (vallées de l'Ogooué, de la Passa, de la Lékéi, de la Lékoni).

Index de contaminations nouvelles : 0,86 p. 100.
Visités : 35.340; anciens trypanosomés : 3.891; nouveaux trypanosomés : 219.

3° *Secteur II.* (Bas-Oubangui.)

Index moyen : 10,1 p. 100 variant de 10,5 p. 100 pour Dongou à 9,8 p. 100 pour Impfondo. Epena n'a pu être prospecté cette année. L'index initial dépassait 20 p. 100.
Index de contaminations nouvelles : 4,3 p. 100; visités : 12.413; anciens trypanosomés : 2.092; nouveaux trypanosomés : 541.

4° *Secteurs XIV et XV.* (Alima-Lefini-Pool.)

Index moyen : 6,8 p. 100 variant de 18,9 p. 100 (N'Gabé, région du couloir) à 2,98 p. 100 (Gamboma), 1,88 p. 100 (Osselé), 0,58 p. 100 (Djambala).
Index de contaminations nouvelles : 1,67 p. 100; visités : 58.725; anciens trypanosomés : 1.092; nouveaux trypanosomés : 365.

5° *Secteur XIIB.* (Haute-Sangha.)

Index moyen : 6,32 p. 100 variant de 10,67 p. 100 (Nola) à 1,97 p. 100 (Berberati).
Index de contaminations nouvelles : 0,65; visités : 86.082; anciens trypanosomés : 1.812; nouveaux trypanosomés : 590.

6° *Secteur XIII.* (Likouala-Mossaka.)

Index moyen : 6,14 p. 100 variant de 9,23 p. 100 (Mossaka) à 7,19 p. 100 (Abolo) à 6,16 p. 100 (Makoua) à 4,69 p. 100 (Fort Rousset) à 3,46 (Ewo).
Index de contaminations nouvelles : 1,65; visités : 72.030; anciens trypanosomés : 3.751; nouveaux trypanosomés, 1.173.

7° *Secteur IVB.* (Bouenza Louessé.)

Index moyen : 4,4 p. 100 variant de 6,6 p. 100 (Sibiti) à 2,29 p. 100 (Zanaga).
Index de contaminations nouvelles : 4,4 p. 100; visités : 30.822; anciens trypanosomés : 1.608; nouveaux trypanosomés : 120.

8° *Secteur XIIc.* (N'Goko Sangha.)

Index de contaminations nouvelles : 0,62 p. 100; index moyen : 4,4 p. 100; visités : 20.913; anciens trypanosomés : 957; nouveaux trypanosomés : 130.

9° *Secteur VIB.* (Mossendjo, Divenié, Bouenza Louessé et Gabon.)

Index moyen : 2,9 p. 100 variant de 3,9 p. 100 (Divenié) à 2,07 p. 100 (Mossendjo); index de contaminations nouvelles : 0,53 p. 100; visités : 17.035; anciens trypanosomés : 1.401; nouveaux trypanosomés : 350.

10° *Secteur IVA.* (Pool-Mindouli, Bas-Congo.)

Index moyen : 1,1; index de cont. nouv. : 0,67; visités : 16.163; anciens trypanosomés : 34; nouveaux trypano- somés : 114.

11° *Secteur VIA.* (Kouillou.)

Index moyen : 0,85 p. 100 variant de 1,7 p. 100 (Pointe Noire) à 0,49 p. 100 (Madingo Kayes).
Index de contaminations nouvelles : 0,85 p. 100; visités : 12.615; anciens trypanosomés : 143; nouveaux trypanosomés : 37.

12° *Secteur XIIA.* (Haute-Sangha-Bouar.)

Index moyen : 0,02 p. 100; index de contaminations nouvelles : 2,05 p. 100; visités : 25.013; anciens trypanosomés : 549; nouveaux trypanosomés : 513.

Il résulte de ces chiffres que les zones d'épidémicité à index supérieur à 15 p. 100 sont actuellement très réduites (région de Mouiondzi, vallée de l'Ogooué, région du couloir) et que l'endémie a partout reculé. Le personnel des secteurs du Moyen-Congo a réalisé un travail important :

534.912 visités sur une population de 665.000 habitants;
23.961 anciens trypanosomés revus;
5.042 nouveaux trypanosomés dépistés et traités.

Gabon.

Une heureuse modification a été en 1932 apportée à l'assiette des secteurs de prophylaxie du Gabon. En 1931 toute la région de la N'Gounié et de la Nyanga constituait un immense secteur de plus de 60.000 kilomètres carrés et dont la population était de 144.000 habitants. Un seul médecin en était chargé.

En 1932, sur la demande du chef du Service de Santé, le secteur sanitaire de la Nyanga a été créé et doté d'un médecin en résidence à Tchibanga. Le reste de la circonscription de la N'Gounie a été divisé en 2 secteurs, dirigés chacun par un médecin.

L'ancien secteur VIII comprend ainsi 3 sous-secteurs :

1° Sous-secteur : Nyanga;
2° Sous-secteur : M'Bigou et Mimongo;
3° Sous-secteur : Mouila et Fougamou.

Les 7 secteurs ont fonctionné, et intensifiant leur effort, ont donné les résultats suivants :

1° *Secteur VIb.* (Divenié.)

Nous l'avons vu à propos du Moyen-Congo (secteur commun Mossendjo-Divenié).

2° *Secteur VIII.* (Ensemble des 3 sous-secteurs.)

Indice moyen : 1,17 p. 100 variant de 1,6 p. 100 à 0,74 p. 100.
Visités : 79.339; anciens trypanosomés : 1.052; nouveaux trypanosomés : 565.

3° *Secteur IXb.* (Adoumas.)

Index moyen : 7,53. Sans grande variation dans les trois subdivisions de Lastoursville, Koula doutou et Booué. Dans cette dernière la maladie prend une forme plus sévère. Il s'agit d'une région pauvre à population pahouine assez peu résistante.

Index de contaminations nouvelles : 1,11 p. 100; visités : 66.193; anciens trypanosomés : 5.091 ; nouveaux trypanosomés : 750.

4° *Secteur IX*c. (Djouah.)

Index moyen : 15,17 p. 100 variant de 22,54 p. 100 (Komboma) à 16,46 p. 100 (Mékambo) à 6,71 p. 100 (Makokou).

Ce secteur est donc très contaminé et présente des zones épidémiques.

Index de contaminations nouvelles : 5,51 p. 100; visités : 22.742; anciens trypanosomés : 2.255; nouveaux trypanosomés : 1.195.

5° *Secteur X*A. (Bas-Ogooué et Estuaire.)

Index moyen : 1,52 p. 100 variant de 3,82 p. 100 (Kango) à 2,44p. 100 (Chinchoua) 0,79 p. 100 (Cocobeach) 0,45 p. 100 (Lambaréné).

Index de contaminations nouvelles : 0,32 p. 100; visités : 65.122; anciens trypanosomés : 991 ; nouveaux trypanosomés : 213.

6° *Secteur X*B. (Libreville.)

Index moyen : 8,1 p. 100; index de contaminations nouvelles : 0,43 p. 100; visités : 24.922; anciens trypanosomés : 953; nouveaux trypanosomés : 108.

Dans ce secteur la population a été visitée presque complètement à deux reprises. Le dépistage a donc été particulièrement minutieux.

7° *Secteur X*c. (Woleu-N'Tem, région Oyem, frontière avec la Guinée espagnole et le Cameroun.)

Visités : 20.731 ; anciens trypanosomés : 593; nouveaux trypanosomés: 149; index moyen : 1,89 p. 100; index de contaminations nouvelles : 0,71 p. 100.

Au total au Gabon :

278.949 indigènes visités;

10.936 anciens trypanosomés revus;

2.980 nouveaux trypanosomés reconnus et traités.

En dehors de la région du Haut-Ogooué et du Djouah où l'endémicité reste forte, partout ailleurs la maladie paraît en regression sérieuse.

Oubangui-Chari.

Les 8 secteurs dont 2 spéciaux et 6 annexes ont fonctionné normalement, avec les résultats suivants :

1° *Secteur IA.* (C^on^ Kémo-Gribingui.)

Index moyen : 4,67 p. 100. Les subdivisions de F. Crampel et F. Sibut sont les plus contaminées, celle de Bouka est encore insuffisamment prospectée.

10 villages libres de ségrégation ont été construits, devant être habités en 1933.

Index de contaminations nouvelles : 0,75 p. 100; visités : 99.048; anciens trypanosomés : 2.499; nouveaux trypanosomés : 757.

2° *Secteur IB.* (C^on^ Ouaka.)

Index moyen : 3,23 p. 100 variant de 5,38 p. 100 (Moroubas) à 4,81 p. 100 (Grimari) à 2,99 p. 100 (Bambari) à 2,29 p. 100 (Kouango) à 0,71 p. 100 (Ippy).

Index de contaminations nouvelles : 0,45 p. 100; visités : 120.502; anciens trypanosomés : 2.957; nouveaux trypanosomés : 547.

3° *Secteur IC.* (Basse-Kotto.)

Index moyen : 0,11 p. 100. Les zones les plus atteintes sont le bassin de la Bangui-Ketté, les rives de l'Oubangui et de la Kotto.

Index de contaminations nouvelles : 0,14 p. 100; visités : 80.635; anciens trypanosomés : 1.100; nouveaux trypanosomés : 114.

4° *Secteur ID.* (Ombella Poko.)

Index moyen : 1,2 p. 100. La région de Bangui dans sa partie forestière (pays N'Baka) s'est montrée la plus contaminée particulièrement à Bimbo où on a trouvé dans quelques villages un index variant de 8 p. 100 à 18 p. 100, dont 8 p. 100 de contaminations nouvelles.

Ailleurs (commune de Bangui, Domara, Boali) l'index est faible. Celui de contaminations nouvelles est en moyenne de 0,60 p. 100.

Visités : 61.744; anciens trypanosomés : 427; nouveaux trypanosomés: 367.

5° *Secteur III.* (Logone, Chari, Salamat.)

Comprend 3 circonscriptions de l'Oubangui-Chari (Moyen Chari, Moyen-Logoné, Darkouti oriental) et une du Tchad (Salamat). Index moyen : 3 p. 100.

Il y existe 15 villages de ségrégation habités.

Index de contaminations nouvelles : 1,6 p. 100; visités : 168.818; anciens trypanosomés : 7.135; nouveaux trypanosomés : 2.820.

6° *Secteur V.* (Ouham.)

Index moyen : 5,4, Les grands cours d'eau marquent les régions les plus contaminées : ce sont la Nana Bakasso et la Fiba (route de Bossangoa à Kouki), la Fiba et la Bimbi (région Souma), la Nana (canton Bimingay-Bolio). Ces rivières sont très encaissées, bordées d'une luxuriante végétation avec de nombreux gîtes à glossines.

Index de contaminations nouvelles : 1,4 p. 100; visités : 48.147; anciens trypanosomés : 1.458; nouveaux trypanosomés : 716.

7° *Secteur VIIa.* (Bas M'Bomou.)

Index moyen : 0,59 p. 100 variant de 1,2 p. 100 (Rafaï) à 0,68 p. 100 (Bangassou) à 0,28 p. 100 (Bakouma) à 0,23 p. 100 (Ouango).

Index de contaminations nouvelles : 0,51 p. 100; visités : 93.500; anciens trypanosomés : 405; nouveaux trypanosomés : 142.

8° *Secteur VIIb.* (Haut-M'B mou.)

Index moyen : 2,9 p. 100; index de contaminations nouvelles : 0,98 p. 100; visités : 26.712; anciens trypanosomés : 384; nouveaux trypanosomés : 264.

Au total les secteurs de l'Oubangui-Chari ont visité 699.106 indigènes, revu 16.365 anciens trypanosomés, reconnu et traité 5.727 nouveaux trypanosomés; sauf en des points limités, l'endémie paraît partout en diminution.

Tchad.

Un seul secteur fonctionne dans cette colonie, le secteur XI Bas-Chari, Bas-Logone qui comprend les circonscriptions du Bas-Chari, du Baguirmi et du Mayo Kebbi.

En 1932 la prospection du Chari a été faite de Niellim au Lac, et jusqu'à Bol. Celle du Logone a été faite de Fort-Lamy jusqu'à Logone Gana. Contamination faible. Le Baguirmi paraît indemne.

Index moyen : 0,79 p. 100; index de contaminations nouvelles : 0,38 p. 100; visités : 38.714; anciens trypanosomés : 682; nouveaux trypanosomés : 149.

La prophylaxie agronomique a été largement pratiquée pendant l'année. De nombreux villages ont été déplacés. De larges débroussages effectués.

FIÈVRES RÉCURRENTES.

La fièvre récurrente à tiques existe un peu partout en Afrique, et est assez souvent contractée par des Européens, obligés d'utiliser les campements de villages, particulièrement dans les régions forestières de l'Afrique équatoriale française et aussi au Tchad.

Elle paraît avoir sévi pour la première fois sous forme épidémique au Gabon en 1932. 69 cas avec 10 décès se seraient produits dans le Nyanga (région méridionale voisine du Moyen-Congo). Dans l'Oubangui, région de Mobaye, la maladie, importée de l'Est, a causé environ 95 cas, contre 8 en 1931.

Enfin au Tchad, dans le Batha, une épidémie a donné environ 126 cas avec 31 décès.

En Afrique occidentale, seulement des cas épars. La réceptivité de la race noire paraît limitée. A Dakar des recherches récentes ont montré que l'agent de transmission est l'ornithodorus erraticus (Mathis-Durieux-Advier).

Au Niger 4 cas traités à Zinder et en avril 9 cas et 7 décès dans un groupement de Bellah nomades.

En Indochine la récurrente a été très peu observée : 5 cas hospitalisés dont 1 en Cochinchine, 4 en Annam.

PIAN.

Le pian est resté en 1932 une des affections endémiques dominantes, mais on peut dire que la campagne active entreprise partout contre lui a donné déjà des résultats fort appréciables. Il marque en effet un recul sensible dans les centres et dans les régions souvent visitées où il peut faire l'objet d'une thérapeutique continue. On sait le grand succès obtenu auprès des populations par l'action bienfaisante — et rapide — du traitement. Mais il apparaît de plus en plus que, là comme dans la syphilis, mais sans doute à un moindre degré, ce traitement «blanchisseur» n'est pas toujours suffisant et laisse parfois subsister la maladie avec des manifestations tertiaires (douleurs rhumatoïdes, etc.). La méthode de Vernes prouverait que si les lésions disparaissent vite il faut très longtemps pour ramener et maintenir à 0 la densité optique du sang. Les récidives seraient fréquentes, ce qui entretiendrait l'infection pianique. On aurait observé au Cameroun (Cartron) sur 7.005 pianiques, 914 rechutes soit 13 p. 100. Le pianique devrait donc être soigné comme un syphilitique. La coexistence des 2 affections est d'ailleurs fréquente, et elles sont sans doute souvent prises l'une pour l'autre, quand il ne s'agit que de certains symptômes tardifs. On peut même envisager de confondre en un seul service spécial la lutte contre les deux maladies qui sont d'ailleurs sensibles aux mêmes agents thérapeutiques.

Quoi qu'il en soit les cas très nombreux constatés et traités témoignent heureusement de notre activité médicale et de la confiance croissante des indigènes en nos médicaments.

Au Togo : 82.619 consultations; 66.366 injections d'arsenobenzol, sans parler du stovarsol et du bismuth, qui donnent aussi de bons résultats.

Cameroun : 8,89 p. 100 de la morbidité hospitalière et très nombreux autres cas; rare dans le Nord (index 1 à 2 p. 100) il est fréquent dans la plaine et les régions forestières (9 p. 100 et jusqu'à 22 p. 100 et davantage). Il est intéressant de relever

les constatations faites dans la région forestière peu peuplée de Yokadouma prospectée pour la première fois en 1932 :

Visités : 20.346;
Pianiques : 1.675;
Index endémique : 5,7 p. 100.

Le nombre de pianiques 1.675 comparé au nombre de consultants 2.485 donne un index de morbidité de 56 p. 100 :

Soudan : 616 cas;

Guinée : 16.043 cas dont 11.806 hospitalisés, soit 6 p. 100 de la morbidité générale;

Côte d'Ivoire : 37.035 cas dont 23.283 hospitalisés; 164 kilogrammes de stovarsol distribué;

Dahomey : 28.513 cas, 103 kilogrammes de stovarsol;

Haute-Volta : 6.002 cas dont 3.860 hospitalisés.

L'Afrique équatoriale dans ses régions forestières offre toujours de très nombreux cas, qui se multiplient surtout quand la saison oblige les indigènes à s'entasser dans les cases. La lutte a été plus active en 1932 grâce aux quantités supplémentaires de médicaments fournies sur fonds d'emprunt :

Moyen-Congo : 43 hospitalisations seulement mais très nombreuses consultations;

Gabon : 2.801 hospitalisés; 9.714 consultants, 37.945 consultations soit 22,19 p. 100 de la morbidité générale;

Oubangui-Chari : 6.426 cas pour 3 circonscriptions seulement.

Tchad : 221 hospitalisés, 15.000 consultations.

Le pian est en sérieuse régression dans les colonies du Pacifique et de l'Atlantique. Il a à peu près disparu en Océanie. A la Guadeloupe 500 cas traités. A la Guyane 5 hospitalisations.

Il n'est signalé ni dans l'Inde, ni à la Côte des Somalis et n'est pas mentionné à Madagascar.

Enfin en Indochine, où il n'a fait l'objet d'aucune mention spéciale, il a donné lieu à 201 entrées dans les formations pour l'ensemble de l'Union.

BÉRI-BÉRI.

Sauf en Indochine, il n'est plus guère question de cette affection dans la plupart de nos colonies. L'amélioration des conditions d'existence et la surveillance exercée, notamment sur la main-d'œuvre indigène, ne permettent plus le développement des accidents d'origine alimentaire ou de carence.

C'est ainsi qu'au Moyen-Congo et en particulier chez les travailleurs du Mayombe, il n'en a plus été signalé en 1932. Au Gabon le syndrome béribérique est également en voie de disparition et sur 120 cas hospitalisés, 108 dont 36 décès ont été constatés à l'infirmerie des chantiers de Cinchoua et ont été dus à une circonstance accidentelle (consommation d'un stock de manioc fumé de mauvaise qualité, en même temps qu'un changement de camp avait causé une absence momentanée de condiments et de légumes). En Oubangui-Chari, 8 entrées seulement à l'hôpital de Bangui.

A Madagascar 25 hospitalisations.

Dans l'Inde, malgré une grande consommation de riz la maladie est restée inconnue; et cela serait peut-être dû à ce que le riz n'est décortiqué qu'après étuvation, ce qui permettrait la pénétration dans la masse du grain, d'une partie de la vitamine hydrosoluble de la cuticule (Labernadie).

Le Tonkin signale en 1932 une fréquence particulière de l'affection avec allure presque épidémique.

691 cas hospitalisés avec 66 décès (contre 310 cas avec 16 décès en 1931, 160 cas avec 18 décès en 1930).

Il faut multiplier ces chiffres par 10, pour avoir à peu près le nombre total de cas. La mortalité a été d'environ 9,5 p. 100. Cette augmentation très nette s'est faite avec les particularités suivantes : grosse proportion de cas masculins adultes; enfants et vieillards peu touchés; femmes adultes très touchées en dehors de toute grossesse (alors qu'habituellement on observe fréquemment le béri-béri dans le post partum normal, avec faible gravité et mortalité de 5 p. 100 seulement), cas très disséminés. De plus les agglomérations (casernes, internats, etc.) n'ont pas été frappées.

Les cas aigus ont été exceptionnels. On a vu surtout des types à évolution lente, polynévritique, pouvant s'aggraver et atteindre les centres nerveux (1 atteinte bulbaire, 1 myélite basse). Dans un seul cas, chez un enfant, il a été observé une évolution pouvant faire penser à une maladie infectieuse : période fébrile avec congestion pulmonaire, arthralgie, épistaxis puis polynévrite généralisée, guérison en quatre mois.

La maladie n'a pas affecté de caractère contagieux. Aucun cas n'a été contracté à l'hôpital; les hémocultures ont été négatives. Le traitement par les levures sélectionnées n'a rien donné, ce qui semble exclure l'avitaminose comme cause principale des accidents.

Dans ces conditions, l'hypothèse d'une intoxication probable par suite de la consommation de riz altéré (stocks invendus, moisis, etc.) peut être envisagée (de Raymond) et rendrait compte du nombre et de la nature des cas observés.

En Cochinchine au contraire où a été consommé surtout du riz décortiqué par les moyens primitifs, on a enregistré une baisse accentuée de la courbe des cas :

2.071 cas avec 202 décès (contre 5.322 cas avec 332 décès en 1931).

Il faut signaler des essais de traitement par la vitamine B et les amino-acides (levure de bière, amino-acides) qui sont faits depuis 1930. On faisait absorber le mélange sous forme de tablettes. Actuellement on donne 1 cuillerée à soupe, par jour, de pâte. On a obtenu une amélioration rapide des cas aigus, et des résultats satisfaisants dans les cas chroniques en deux mois environ. En 1930, 275 cas avaient donné 25 décès. En 1931, 322 cas soumis en traitement ont donné 23 décès. En 1932, 274 cas ont donné 8 décès seulement (Massias).

Au Cambodge, 178 cas hospitalisés contre 235 en 1931.

Au Laos, 3 cas hospitalisés seulement.

En Annam, le béri-béri a été pratiquement inexistant en 1932 dans la population autochtone. Dans les quelques cas hospitalisés (41) l'ankylostome pouvait être souvent en jeu.

Quant aux 381 cas avec 87 décès, observés pour la plupart à Dalat, Phan Rang, Phantiet, ils se sont produits chez les

coolies travaillant à la route de Blac et nourris au riz blanc décortiqué d'usine. Aucun cas chez ceux mangeant du riz local décortiqué au pilon.

Le traitement à la vitamine B de Java a donné des résultats intéressants.

FILARIOSE.

Nous groupons dans ce chapitre les renseignements concernant les filaires du sang et le ver de Guinée — ainsi que l'éléphantiasis, sans préjuger de son origine.

Des prospections faites au Togo ont montré une répartition variable de l'affection avec prédominance dans le Nord. La proportion de cas de filariose serait de 3,2 p. 100 dans la région de Lama Kara, ailleurs de 12 p. 100 et même de 32 p. 100, sans retentissement notable sur l'état de santé. Bien que l'éléphantiasis soit assez fréquent, la Filaria Bancrofti n'a jamais été rencontrée. L'Onchocercose existe partout. Quant à la filaire de Médine on la trouve surtout sur les plateaux de « terre de barre ».

Au Cameroun sur 61.838 examens, 40.759 ont été positifs soit 65,9 p. 100. Les parasites les plus fréquents ont été la F. Loa qui s'est rencontrée dans 28,7 p. 100 des examens et la F. perstans qui a été trouvée dans 64,9 p. 100 des examens. La F. Bancrofti n'a pas été recherchée. La Filaire de Médine n'a guère été vue que dans le Nord, mais tend à diffuser (52 cas à Maroua).

Mauritanie : 323 cas de ver en Guinée, surtout fréquents dans le Sud;
Soudan : 994 cas de ver de Guinée;
Côte d'Ivoire : 2.067 cas de ver de Guinée dont 1.548 hospitalisés;
Dahomey : 174 cas de ver de Guinée;
Haute-Volta : 8.086 cas de ver de Guinée dont 7.463 hospitalisés;
Niger : 190 cas de ver de Guinée.

En Afrique Équatoriale, la filariose a été comme auparavant très fréquente partout. Quant au Ver de Guinée il existe surtout au Tchad (19 hospitalisations, 1.225 consultants).

Les rapports des autres colonies ne mentionnent pas spécialement ces diverses parasitoses, sauf l'Océanie où on a constaté de nombreux cas de filariose de Bancroft.

Dans ce pays les myosites, adénolymphocèles, hydrocèles chyleuses et l'éléphantiasis sont toujours très fréquents. Cependant une régression nette se dessine dans les centres où l'alimentation en bonne eau potable est assurée.

L'éléphantiasis a continué à s'observer très fréquemment en Afrique Équatoriale et tout particulièrement dans l'Oubangui-Chari où il a donné, à Bangassou par exemple, 123 entrées sur 583. De nombreuses interventions chirurgicales ont été pratiquées.

En ce qui concerne les filarioses, aucun traitement n'a encore donné de résultats bien appréciables.

Pour le ver de Guinée, le traitement par le Kermès a donné de bons résultats (Tournier). Les pansements compressifs à la feuille d'hibiscus seraient très efficaces (rapport de la Haute-Volta). Enfin au Niger on se serait bien trouvé d'essais de prévention par injection d'arsenobenzol, sur des tirailleurs provenant de Bilma.

BILHARZIOSE.

Sauf dans l'Inde française où elle a continué à rester inconnue, la bilharziose a continué à se manifester un peu partout par des cas disséminés, formant parfois de petits foyers. La forme vésicale est la plus fréquente, tandis que la localisation intestinale se rencontre sur des aires plus limitées. Ainsi au Togo, c'est surtout dans le Nord, en particulier dans la région de Sokodé que Sch. Mansoni est souvent trouvé dans les selles. Un nouveau foyer de bilharziose vésicale a été trouvé dans le cercle d'Anécho : 8 villages avoisinant le lac Elia, déversoir du fleuve Mono, ont 9/10es de leurs habitants contaminés et l'on a trouvé là des coquillages ressemblant aux bullins mais avec enroulement à droite (Chéneveau). Au Cameroun l'affection, plutôt localisée dans le Nord, surtout sur les bords du lac Fianga (subdivision de Yagoua), tend à se répandre dans la région — 3 cas auraient

été observés à Maroua et 100 à Garoua (non contrôlés bactériologiquement). A Mokolo il y aurait surtout eu des cas intestinaux. De même dans le Sud, à Bafia. Sc. Mansoni a été trouvé 85 fois sur 1.727 examens de selles (soit 4,9 p. 100). Quelques examens positifs se sont rencontrés à N' Kong Samba, Ayos, Yaoundé. Il s'agit de cas d'importation, pouvant constituer un danger si le parasite trouve des conditions favorables.

En Afrique Occidentale, les postes médicaux du Sénégal ont traité 110 cas vésicaux; ceux de Mauritanie, 21 cas (on les trouve surtout dans le sud; la multiplication des puits en ciment armé a eu une heureuse influence); ceux du Soudan 254 cas dont 157 enfants. En Guinée 36 hospitalisations, et 55 en Côte d'Ivoire. La maladie est restée très fréquente en Haute-Volta : 3680 cas traités dont 3.223 dans les formations; et au Niger : 537 cas dont 220 dans les formations.

De même aux Antilles. A la Guadeloupe, sur 2.533 examens de selles pratiqués à Camp Jacob et à la Pointe-à-Pître, il y a eu 461 résultats positifs, soit 18 p. 100.

De bons résultats thérapeutiques ont été obtenus par la Fouadine (combinaison antimoine-pyrocatéchine) en injections intramusculaires.

En Afrique Équatoriale française c'est surtout au Tchad qu'on l'observe : 330 consultants.

A Madagascar, il n'y a pas eu de cas traités dans les hôpitaux importants.

Il en est de même en Indochine, où l'affection n'est pas mentionnée.

PARASITOSE INTESTINALE.

Sans insister une fois de plus sur la fréquence des parasites intestinaux dans toutes nos colonies surtout d'Afrique, nous donnons ci-après le résultat des observations faites en 1932.

Les recherches faites au Togo indiquent l'ankylostome comme le plus fréquent. On a trouvé les indices suivants; Lomé 29 p. 100, Paliné 30 p. 100, Pagouda 32 p. 100, Anécho 20,75 p. 100. Il est heureusement assez bien toléré d'une façon géné-

rale. Le tænia n'est pas très fréquent, le trichocéphale est rare. On n'a pas découvert de Lamblia.

Au Cameroun la parasitose intestinale compte pour 8,65 p. 100 de la morbidité générale. Sur 39.405 consultants, 2.707 helminthiases. 23.872 examens de selles ont décelé :

11.062 fois l'ascaris, 46, 3 p. 100;
7.773 fois l'ankylostome, 32,5 p. 100;
4.027 fois le trichocéphale, 16,9 p. 100;
507 fois le toenia, 2,1 p. 100;
312 fois l'oxyure, 1,3 p. 100;
110 fois l'anguillule, 0,46 p. 100.

L'infestation est le plus souvent multiple. On peut dire que 75 à 80 p. 100 des individus pris au hasard sont parasités.

Les complications ont été assez rares. L'appendicite se voit peu ou pas, mais chez les enfants des réactions méningées et des intoxications vermineuses sont observées. L'ankylostomiase est responsable de bien des cachexies.

En Afrique Occidentale nous avons relevé les chiffres suivants:

Mauritanie : 366 consultants;
Soudan : 8.381 cas dont 7.659 hospitalisations;
Côte d'Ivoire: 719 cas, 651 hospitalisations;
Dahomey : 777 cas, 28 hospitalisations;
Haute-Volta : 7.000 cas, 5.412 hospitalisations;
Niger : 116 cas.

En Afrique Équatoriale, fréquence encore plus grande pour tous les parasites et l'ankylostome en particulier qui a donné lieu, au Moyen-Congo, à un certain nombre de cas assez graves (25 hospitalisés à Brazzaville et Pointe-Noire).

Au Gabon des recherches faites ont montré sur 1.230 examens de selles 484 ankylostomiases dont 428 associées à l'ascaris ou au trichocéphale.

De même dans l'Oubangui sur 422 examens faits à Bangui 101 avec ankylostome; sur 727 faits à Bangassou, 609 avec

parasites divers et au Tchad sur 637 cas, 101 fois l'ankylostome 139 fois le tænia, 397 fois d'autres parasites divers.

Les vers et l'ankylostome en particulier sont encore signalés comme très fréquents dans les colonies de l'Atlantique. A la Martinique l'ankylostomiase serait la «grande maladie sociale».

A la Guadeloupe elle n'a été trouvée cependant que 132 fois sur 2.056 examens faits à Camp Jacob, 86 fois sur 477 examens faits à Pointe-à-Pitre.

A la Guyane, sur 160 hospitalisations pour parasitose, 142 ankylostomiases.

A Saint-Pierre et Miquelon, presque tous les enfants hébergent des oxyures et des ascaris, dus à la consommation de crudités mal nettoyées.

La Côte des Somalis est la seule colonie où, sauf le tænia, les vers intestinaux soient très rares et où l'on n'ait pas constaté l'ankylostome. La teneur très forte du sol en chlorure de sodium et autres sels rendrait compte de cette circonstance et aussi de la rareté des puces.

Enfin les statistiques hospitalières de l'Union indochinoise donnent au total les chiffres suivants :

Sur 2.618 entrées pour vers intestinaux :

Ascaris et autres, 1,802;
Ankylostome, 474:
Tænia, 342.

Les trichocéphales existent mais sans fréquence relative.

ULCÈRE PHAGÉDÉNIQUE.

Cette affection a continué à se présenter, avec sa fréquence bien connue, mais avec moins de gravité. Les grands ulcères graves, mutilants, entraînant cachexie et toxémie, se font plus rares à mesure que les indigènes viennent se faire traiter à temps.

L'ulcère a donné lieu au Togo à 168.194 consultations, mais

sur les chantiers du chemin de fer 3.072 seulement lui reviennent sur 26.992 consultations diverses.

Le Cameroun a eu 16.826 consultants et 470 hospitalisations, soit 4,27 p. 100 de la morbidité globale et 15 p. 100 de la morbidité endémique.

Les régions forestières de M'Banga, Yabassi, Abong M'Bang, Bafia, Yokadouma paraissent les plus atteintes : de 6 à 9 p. 100 de la morbidité générale au lieu de 3 p. 100 dans le Nord :

Soudan : 1.500 cas traités;

Guinée : 11.889 cas traités dont 7.651 dans les formations;

Côte d'Ivoire : 12.123 cas traités dont 10.467 dans les formations;

Dahomey : 112.125 ulcères et plaies diverses dont 2.563 dans les formations;

Haute-Volta : 43.499 cas dont 36.721 dans les formations;

Niger : 6.743 cas dont 5.807 dans les formations;

Moyen-Congo : 200 entrées à l'hôpital; nombreux consultants;

Gabon : 1.714 entrées à l'hôpital; 5.767 consultants, soit 13,58 p. 100 de la morbidité générale;

Oubangui : 55 entrées à Bangui; nombreux consultants;

Tchad : 49 entrées; 3.698 consultations;

Madagascar : 198 entrées pour les seuls indigènes militaires;

Somalis : 62 entrées et nombreux consultants;

Inde : peu de cas;

Antilles et Guyane : nombreux cas;

Océanie : 1 seul cas; l'affection a presque disparu;

Tonkin : 371 hospitalisés;

Cochinchine : 725 hospitalisés;

Cambodge : 250 hospitalisés;

Laos : 80 hospitalisés;

Annam : 783 hospitalisés.

Au point de vue du traitement, deux innovations ont été essayées avec un certain succès au Cameroun. Les injections intraveineuses d'émétique et les applications locales de sérum périmé.

ICTÈRE ÉPIDÉMIQUE.

Nous devons mentionner une fièvre ictérigène, à tendance épidémique, qui sévit dans la région d'Obala (40 kilomètres de Yaoundé) depuis 1927.

C'est cliniquement un ictère infectieux dû probablement à un spirochète, car la médication arsenicale est efficace. Stevenel n'avait trouvé que de rares formes douteuses. L'inoculation est restée sans résultat et le mode de contagion incertain (parasite probablement).

Cette affection, voisine de la spirochétose ictérigène africaine (Blanchard-Lefrou-Laigret) et de l'ictère infectieux du Congo Belge, s'est montrée plus bénigne en 1932. A Yaoundé on a vu 79 malades dont 5 hospitalisés. Aucun décès.

III. — MALADIES COSMOPOLITES.

PNEUMOCOCCIES.

Les congestions pulmonaires, pneumonies, broncho-pneumonies, qui constituent des affections très redoutables pour la plupart des indigènes, ont donné lieu aux observations et statistiques suivantes.

Au Togo il a été difficile de chiffrer le nombre de cas mais il n'y a pas eu d'épidémie. Les enfants et les vieillards auraient été surtout touchés et la gravité serait en général moindre qu'en Afrique Équatoriale. La fréquence des cas ne serait pas en rapport avec les habitudes vestimentaires. Les Cabrès, nus et soumis aux souffles frais de l'harmattan, sont cependant parmi les moins éprouvés.

Les formes septicémiques ont été rares. 3 méningites pneumococciques ont été observées à Lomé.

Le Cameroun signale en septembre une épidémie assez vio-

lente à Yokadouma (68 cas, 10 décès) et une épidémie de cases dans la région de Dschang (33 cas et 11 décès).

Soudan : 547 cas, 11 décès connus;

Côte d'Ivoire : assez nombreux cas, sans épidémie;

Haute-Volta : épidémies en janvier-février : 15.595 cas (221 décès) dont 12.385 hospitalisés;

Niger : 130 cas dont 76 hospitalisés qui n'ont donné que 3 décès;

Moyen-Congo : 126 entrées à l'hôpital de Brazzaville avec pneumococcémie vérifiée dans au moins 75 cas, 28 p. 100 de décès; 128 entrées à Pointe-Noire; nombreuses entrées et consultations dans les autres postes médicaux;

Gabon : 101 hospitalisés, 27 p. 100 de décès;

Oubangui-Chari : 131 entrées à l'hôpital de Bangui avec 59 décès. Epidémie de méningite pneumococcique dans la région du Bas-M'Bomou en décembre, 59 décès;

Tchad : 132 hospitalisations, 34 décès, 330 consultations;

Madagascar : 14.474 cas constatés, 154 hospitalisations;

Tonkin : 1.154 entrées pour broncho-pneumonies dont 801 enfants. 741 décès dont 676 enfants; 312 entrées pour pneumonies, 119 décès; 549 entrées pour congestion pulmonaire, 127 décès.

Ces chiffres montrent la grande gravité qu'ont présenté les cas hospitalisés (48 p. 100 de décès) :

Cochinchine : 975 cas hospitalisés, 272 décès;

Cambodge : 383 cas hospitalisés, 166 décès:

Laos : 346 cas hospitalisés, 100 décès;

Annam : 626 cas hospitalisés, 192 décès.

Soit dans l'ensemble pour ces 4 derniers pays, 31,3 p. 100 de décès.

Au point de vue du traitement, aucun renseignement nouveau ne ressort des rapports. Le traitement ordinaire par la révulsion et les toni-cardiaques, le traitement par les injections de salicylate de soude, donnent toujours de bons résultats dans les cas moyens. Les cas graves et les états septicémiques résistent généralement à toutes les médications.

GRIPPE.

La grippe, presque toujours saisonnière, se confond souvent avec les flambées d'affections respiratoires qui coïncident avec les changements de saison, et qui peuvent n'avoir rien de grippal.

Cependant la maladie existe à peu près partout avec des caractères cliniques suffisamment nets.

Bien que généralement assez bénigne, elle a pris la forme épidémique :

1° *Au Cameroun :* 125 cas dans la région de Batouri (avril-juillet); 135 cas a Garoua (septembre); 150 cas à Ebelowa (octobre). Les décès ont été fort peu nombreux;

2° *En Guinée :* 5.000 cas environ, 1.000 décès (cercle de Labé); 3.000 cas environ, 500 décès (cercle de Koumbia); 600 cas environ, 40 décès (cercle de Boké). Cette épidémie a revêtu un caractère grave, avec symptômes d'infection générale et signes pulmonaires souvent discrets. Elle a sévi d'octobre à décembre.

3° *Au Moyen-Congo :* 100 cas environ, 18 décès (Pointe-Noire); petits foyers à Dongou (Bas-Oubangui) et dans la Lobaye;

4° *Aux Iles Wallis :* épidémie bénigne en février-mars.

Ailleurs se sont produites les manifestations ordinaires saisonnières qui ont donné :

Soudan : 181 cas;
Haute-Volta : 3.020 cas, 11 décès;
Gabon : 38 hospitalisations, 1 décès:
Madagascar : 104.386 cas;
Guadeloupe : 377 cas;
Tonkin : 139 hospitalisés, 5 décès;
Cochinchine : 164 hospitalisés, 2 décès;
Cambodge : 1.012 cas déclarés, 31 décès, 112 hospitalisés:
Laos : 527 cas déclarés, 19 décès, 95 hospitalisés;
Annam : 350 cas déclarés, 264 hospitalisés, 1 décès.

Les colonies pour lesquelles nous n'avons pas de chiffre ont été éprouvées à peu près dans de semblables proportions. On voit que sauf en Guinée, si les cas ont été assez nombreux, il y a eu fort peu de décès.

DENGUE.

Cette maladie a fait fort peu parler d'elle en 1932. Quelques cas en Afrique Occidentale, notamment en Haute-Volta et au

Niger (2 Européens), en Afrique Équatoriale (2 Européens hospitalisés à Brazzaville, quelques cas à Pointe-Noire), dans l'Inde, où elle s'observe tous les ans après les pluies, en Indochine, où elle a causé 106 hospitalisations pour l'ensemble des cinq pays.

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE.

La méningite n'a donné lieu à des épidémies d'ailleurs peu étendues qu'au Cameroun et au Tchad. Pendant les quatre premiers mois de l'année il s'est produit, dans les régions de Garoua Guidder-Maroua, 194 cas contrôlés avec 115 décès, soit 59 p. 100 de mortalité.

En outre, la maladie a sévi avec intensité chez les Kirdis de l'Est (montagne Djingui). Les enfants auraient été particulièrement atteints et il y aurait eu environ 530 cas avec 354 décès.

Quelques cas isolés à Garoua N'Konsgsamba, Ebelowa, Ayos, Yaoundé.

Au Tchad, épidémie en février dans le Mayo Kebbi, ayant causé environ 150 décès.

Dans les autres colonies il n'y a eu que des cas isolés, assez peu nombreux; en Haute-Volta, 9 cas, 5 décès; au Niger, où, après les ravages causés de 1921 à 1930, la maladie a presque disparu, 10 cas, 6 décès; à Madagascar, 11 cas constatés; aux Nouvelles-Hébrides, 1 cas européen; au Tonkin, 88 cas hospitalisés, 75 décès; en Cochinchine, 25 cas hospitalisés, 16 décès, 17 cas déclarés; au Cambodge, 9 cas, 4 décès; en Annam, 15 cas hospitalisés, 9 décès.

POLYOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUË.

Très peu de renseignements sur cette maladie, qui est rarement observée au moment de sa phase aiguë. Au Togo et au Cameroun on a vu quelques cas de paralysie revendiquant cette origine.

Les statistiques hospitalières d'Indochine portent 11 entrées, 1 en Cochinchine, 3 au Cambodge. 3 en Annam, 4 au Tonkin.

FIÈVRE TYPHOÏDE.

Cette maladie n'a donné lieu à aucune épidémie. Elle est restée très rare en Afrique Occidentale (6 cas avec 3 décès à Dakar; 18 cas cliniques au Togo avec 2 décès par hémorragie intestinale) et en Afrique Équatoriale (1 seul cas indigène à Brazzaville).

Aux Antilles une vingtaine de cas en tout ont été déclarés, mais il y en a sans doute un certain nombre d'autres.

En Nouvelle Calédonie 10 cas dont 9 à Nouméa. Depuis 1927, où il y avait eu 192 cas, une grande diminution s'est manifestée. Elle est due à la javellisation des eaux de boisson.

De même en Océanie : 1 entrée (Européen) à l'hôpital de Papeete (paratyphoïde), 2 entrées indigènes, 10 cas sporadiques de mai à octobre.

En outre 10 cas à Moréa avec 2 décès ont été identifiés colibacillaires. Des vaccinations ont été faites autour de chaque cas et ont atteint un total de 544.

A la Réunion cas assez nombreux.

A Madagascar 8 hospitalisations dont 4 Européens, 37 cas constatés.

Dans l'Inde les cas se sont multipliés dans la ville de Pondichéry en 1932 engendrés plutôt par des porteurs de germes (marchands de lait, de légumes, domestiques etc.) que par les eaux de boisson.

En Indochine on enregistre une diminution générale sauf en Annam.

Le Tonkin a eu 19 cas européens, 1 décès, 120 cas indigènes, 21 décès (dont 84 pour Hanoï, la plupart importés).

De plus 70 malades ont été hospitalisés, 25 décès.

La Cochinchine a eu 128 cas, 15 décès (contre 183 cas, 14 décès en 1931) qui se sont produits surtout à Sadec, Soctrang, Mytho, Bentré et Saïgon-Cholon. Il ne s'agit là que des cas hospitalisés et confirmés. Il y eu a sûrement beaucoup d'autres, qui

se produisent surtout d'une part en janvier, février, d'autre part en août, septembre, octobre. Les formes observées sont bénignes dans l'ensemble.

Les mesures prophylactiques et la vaccination sont exécutées systématiquement autour de chaque cas. Les eaux de boisson étant très surveillées, l'absorption de crudités paraît seule à incriminer.

Au Cambodge, 2 cas seulement;

Au Laos, 23 cas déclarés, 19 hospitalisés.

En Annam, la maladie a montré une tendance à l'extension. En 1931, on avait noté 60 cas avec 23 décès. En 1931, 288 avec 72 décès et 2 épidémies de prison à Vinh et Hatinb. Il y a eu en 1932, 327 cas dont 10 européens, avec 64 décès dont 3 européens. Ces chiffres visent seulement les malades hospitalisés provenant tous des centres urbains. De nombreux autres cas n'ont pas été déclarés. A Faifoo sur 122 cas le sérodiagnostic a été positif 89 fois. Le taux de mortalité assez élevé est en moyenne pour les trois dernières années de 33 p. 100 pour les Européens, 23 p. 100 pour les indigènes.

Un bouillon-vaccin préparé au laboratoire de Hué et administré soit per os, soit en injection intraveineuse a donné des résultats qui, paraissant d'abord assez bons, se sont montrés ensuite moins brillants. Il semble cependant qu'on lui doive la faible mortalité obtenue à l'hôpital de Hué (1 décès sur 7 Européens, 2 décès sur 36 indigènes).

12.205 vaccinations anti-typhoïdiques ont été pratiquées.

VARICELLE, COQUELUCHE, OREILLONS, ROUGEOLE, SCARLATINE.

Afin d'éviter des répétitions inutiles nous groupons ces affections dans un seul chapitre, et, avant les quelques remarques auxquelles elles ont donné lieu, nous donnons dans un tableau résumé le nombre de cas constatés dans les diverses colonies.

Les chiffres concernent les cas hospitalisés ou déclarés. Les mentions X, X1 indiquant respectivement quelques cas et nombreux cas.

COLONIES.	VARICELLE.	COQUELUCHE.	OREILLONS.	ROUGEOLE.	SCARLATINE.
Togo	X1	X1	X	X1	1
Cameroun	X1	X1 173	X	X 46	"
Dakar	X	X	X	X1	"
Sénégal	X	X	X	X	"
Mauritanie	X	X1	X	X	"
Soudan	143 hosp.	101 hosp.	X1 219 hosp.	150	"
Haute-Volta	441	472	1.179	X1 2.420	5
Niger	90	X 80	42	X1 1.311	"
Côte d'Ivoire	948	147	14 hosp.	39	"
Dahomey	118	X	279	350	"
Guinée	169	32	269	32	"
Gabon	154 hosp.	X	X1 45 hosp.	X	"
Moyen-Congo	X1 47 hosp.	X	X1	X 6 hosp.	"
Oubangui-Chari	X1 25 hosp.	X	X1	X 5 hosp.	"
Tchad	234	X	X1 578	X	"
Madagascar	X1 248	2.738	X1 33 hosp.	5.314	"
Réunion	X1	X	X	X	"
Somalis	X	X	"	"	"
Inde	X1	X1	"	"	"
Cochinchine	275	44	113	128	14
Cambodge	205	2	601	409	0
Annam	111	30	152	144	0
Tonkin	X1	X1 12 hosp.	62 hosp.	X1 962	"
Laos	92	2 hosp.	6	83	"
Quang Tchéou Wan	X	"	"	"	"
Nouvelle-Calédonie	X	X	X	X	1
Nouvelles-Hébrides	X	"	X	"	"
Iles Wallis	X	"	"	"	"
Océanie	X	X	X	X	"
Guadeloupe	X	X1 540	X	X	"
Martinique	X	X1	X	X1 28	2
Guyane	X	X 2 hosp.	X	X	"
Saint-Pierre et Miquelon	X	X1	X	X	"

Varicelle. — A continué à être la plus répandue des maladies éruptives dans nos colonies. Elle n'a donné lieu à aucune épidémie et reste très bénigne. On aurait constaté (Haute-Volta)

dans certains cas de l'albuminurie passagère. Le zona est exceptionnel.

Coqueluche. — Assez fréquente, rarement compliquée, petites épidémies à Douala (Cameroun) en mai et décembre. 173 cas ayant essaimé à Ebolowa, N'Kongsamba, Bafia, Batouri. Épidémie à Mahé (Inde) avec quelques complications pulmonaires.

Oreillons. — Assez fréquents, pas d'épidémie.

Rougeole. — Plusieurs épidémies bénignes au Togo, avec 4 décès signalés seulement.

Épidémies assez sévères en Haute-Volta, en raison de complications pulmonaires. A Fada et Diapaga, 2.420 cas, environ 600 décès.

Au Niger, épidémie en mars dans le cercle de Dosso où il y aurait eu environ 500 décès dans 2 villages, totalisant 9.700 habitants. A Doutchi on a pu contrôler 137 cas avec 21 décès. Persistance de foyers à Niamey et dans d'autres subdivisions. Total d'environ 2.420 cas.

A la Martinique épidémie très extensive mais sans gravité.

Au Tonkin se sont produits trois foyers épidémiques :

1° *A Bacgiang :* 148 cas, 22 décès;

2° *A Hadong :* 178 cas, 2 décès connus;

3° *A Haïdong :* 108 cas, 2 décès connus.

Scarlatine. — S'est montrée rare. Pas d'épidémie.

DIPHTÉRIE.

La diphtérie est restée rare dans l'ensemble et, en particulier sur la Côte d'Afrique, chacun des cas ou foyers observés montre, en général, une origine d'importation européenne. Cependant elle paraît tendre à un certain degré d'endémicité dans les milieux indigènes, à Dakar, où on a constaté 16 cas européens dont 1 décès, 2 cas chez les assimilés (syriens ou autres), 2 décès, 43 cas indigènes dont 5 décès.

Sauf 1 cas qui aurait été bactériologiquement confirmé chez un écolier indigène, au Niger, la maladie n'est pas signalée ailleurs en Afrique Occidentale.

En Afrique Équatoriale 4 hospitalisations au Tchad pour diphtérie laryngée.

Un cas en Nouvelle-Calédonie, 6 cas à la Martinique, 1 cas dans l'Inde chez un enfant européen récemment arrivé.

Bien qu'à Madagascar il n'y ait eu que 43 cas constatés, la diffusion actuelle du bacille de Loefler dans la population infantile paraît confirmée. Il y a de nombreux porteurs de germes. Dans les cas observés les symptômes sont souvent frustes et l'adénopathie manque fréquemment. Il y a probablement en dehors des cas amenés à l'hôpital, des cas légers qui restent inconnus.

Pour l'ensemble de l'Indochine on compte 104 cas déclarés avec 13 décès, dont 46 Européens avec 2 décès. 53 de ces malades ont été traités dans les formations sanitaires.

TRACHOME.

Assez rare au Togo, où elle ne s'est guère manifestée que dans le Nord (78 cas à Sokodé), et au Cameroun, où elle touche surtout les populations arabes de l'extrême-nord (Maroua, Mokolo), la conjonctivite granuleuse est plus fréquente en Afrique Occidentale (Soudan 396 cas dont 239 hospitalisés, Dahomey 615 cas, Haute-Volta 4.251 cas dont 3.856 hospitalisés) et au Tchad, où, comme dans toutes les régions sablonneuses, les affections oculaires sont très fréquentes.

En Indochine, le trachome sévit avec intensité un peu partout, et continue à constituer une véritable plaie sociale, bien qu'il soit combattu dans toute la mesure du possible par les instituts ophtalmologiques de Hanoï, Hué, Saïgon, et Pnom-Penh. Au Tonkin 395 cas hospitalisés et très nombreuses consultations.

En Cochinchine, on a compté 2.603 hospitalisations pour maladies oculaires diverses dans les différentes formations; l'Institut ophtalmologique de Saïgon a hospitalisé 1.109 malades dont 400, soit plus du tiers, étaient atteints de trachome. La maladie s'est observée surtout chez les travailleurs tonkinois employés sur les plantations et qui constituent de véritables foyers de contagion.

Au Cambodge 147 hospitalisés et 7.547 consultants, soit 53 p. 100 de l'ensemble des consultants, chiffre en progression constante (41 p. 100 en 1931, 34 p. 100 en 1930), les malades venant plus volontiers se faire soigner — et se recrutant surtout dans les centres parmi les Chinois et les Annamites, et aussi parmi les écoliers. De même au Laos où il y a eu 35 cas hospitalisés, et de nombreuses consultations.

Enfin l'Annam est particulièrement éprouvé. Des recherches faites parmi les élèves des écoles ont révélé sur 2.805 visités 1.305 trachomateux, soit 46,5 p. 100. Les malades sont traités dans trois services spéciaux : Institut Albert Sarraut, à Hué; Dispensaire de Faï Foo; Dispensaire de Thanhhoa.

Les complications du trachome se sont montrées assez fréquentes. Le pannus et le ptérygion, même traités, donnent souvent des récidives. L'entropion paraît se voir moins en Cochinchine, qu'au Tonkin et en Annam.

Outre le traitement par le campho-cuivre, les massages, les scarifications et le brossage, on a essayé dans les instituts les traitements électriques (fulguration, étincelage) qui sont délicats à employer parce que dangereux pour la cornée. La prophylaxie est surtout réalisable dans les agglomérations : casernes, prisons, écoles. Des tubes Blache sont distribués aux instituteurs avec mission d'appliquer la pommade, Mais cela ne donne de résultats nets et proportionnés aux dépenses que dans les centres médicalement contrôlés. Il y a grand intérêt à ce que les médecins de province s'attachent à dépister la maladie et à la traiter par des moyens simples et économiques. Les médecins indochinois et les infirmiers pourraient faire un stage *ad hoc* dans les services ophtalmologiques. Disons en terminant que

c'est l'amélioration de la vie matérielle des indigènes qui nous aidera à avoir raison du trachome.

RAGE.

La rage ne figure guère dans les statistiques, la plupart des traitements se faisant à titre externe, au siège des instituts Pasteur ou de certains laboratoires. On la trouve donc surtout mentionnée dans les rapports de ces instituts. Elle reste assez rare dans nos colonies d'Afrique bien que le nombre des personnes soumises au traitement à Dakar et à Bamako s'élève au total de 122 dont 36 Européens. Mais on n'a relevé parmi ces personnes qu'un seul cas de rage avec décès. A Brazzaville, aucun cas de rage parmi les quelques personnes soignées. A Madagascar, 2 décès seulement.

Pour l'Afrique Occidentale les traitements se font à Dakar, à Bamako, à Conakry. Le Togo, où il ne s'est produit d'ailleurs aucun cas en 1932, envoie généralement ses ressortissants au laboratoire voisin d'Accra (Gold Coast).

Institut Pasteur de Dakar :

Depuis la création du service en 1913, 794 personnes ont été traitées. Les chiffres des dernières années sont :

1927	88
1928	49
1929	48
1930	144
1931	84

En 1932, 44 traitements dont 20 chez des Européens, 2 chez des Syriens et 22 chez des indigènes provenant de diverses colonies voisines :

Sénégal	31
Mauritanie	2
Guinée	7
Côte d'Ivoire	2
Sierra-Léone	1
Cameroun	1

Le traitement a compris, pour les cas ordinaires, 16 inoculations (1 série de 8, avec des moëlles de 4, 4, 4, 4, 4, 4, 2, 2 jours, 1 jour de repos, 1 série de 4 avec des moëlles de 4, 4, 2, 2 jours. 1 jour de repos, 1 série de 4 semblable à la seconde, pour les cas graves 20 inoculations (1 quatrième série de 4 ajoutée aux 3 premières).

33 personnes ont suivi le traitement intensif, 10 le traitement ordinaire.

Le virus employé est le virus fixe dit de Tanger; 106 lapins inoculés. 15 nouveaux passages effectués (182 à 196). L'évolution de la maladie paraît s'être raccourcie.

Parmi les personnes traitées, 1 seul cas de rage s'est présenté avec décès au 17ᵉ jour de traitement. Il s'agissait d'un enfant noir de 8 ans mordu profondément par un chien au front, à l'épaule et au bras. Le début du traitement se plaçait six jours après les morsures.

On signale 1 cas de morsure par un homme chez une femme indigène qui fut mordue à l'avant-bras droit par son mari en proie à une crise d'excitation rabique. Il avait été mordu lui-même le 15 juillet 1932 par un chien errant et mourut le 5 septembre, quelques heures après avoir mordu sa femme.

L'institut de Dakar approvisionne deux autres centres pour permettre des traitements sur place. Ces centres fonctionnent, l'un à Conakry depuis octobre 1932 et l'autre plus ancien, au laboratoire de Bamako.

Ce dernier a traité 78 personnes (73 en 1931) provenant :

Du Soudan : 33 (9 Européens);

De la Guinée : 30 (3 Européens);

De la Côte d'Ivoire : 8 (1 Européen);

De la Haute-Volta : 8 (indigènes ;

Du Dahomey : 5 (3 Européens);

Du Niger : 4 (indigènes).

Aucun décès, aucune complication. Le traitement est fait au moyen de moëlles expédiées en glacière de Dakar.

Institut Pasteur de Brazzaville. — Quatre chiens seulement ont été envoyés en observation et ont présenté des signes de rage.

2 en fin 1931, 2 en 1932. Il s'est agi de virus Lew, de virus Coop, de virus Rous et de virus jeune chien.

Les expériences d'inoculation et de passages ont montré que le virus des chiens du Congo est bien un virus rabique authentique. Il se peut que le «chien fou» ne soit qu'une variété clinique du chien enragé et que l'évolution rapide des troubles et le nombre restreint des contaminations entre chiens favorisent l'atténuation d'un virus fragile. D'ailleurs la difficulté d'obtenir des renseignements précis ne permet pas de noter une observation avec tous les détails nécessaires.

Les personnes mordues (2 ou 3) ont été traitées avec le vaccin phéniqué préparé au laboratoire. Aucun accident n'a été observé.

Il est fort probable que des indigènes ont été mordus par les mêmes chiens et ne se sont pas présentés pour être traités. Aucun cas de rage humaine n'a été signalé.

Les passages nombreux réalisés, une tendance du virus à se fixer chez le cobaye autorisent à penser que le jour n'est pas éloigné où la contamination humaine sera observée. C'est pourquoi il y a lieu de traiter toute personne mordue, quand le chien n'a pu être retrouvé ou meurt dans des délais qui permettent de le considérer comme suspect.

Institut Pasteur de Tananarive. — En 1930, il y avait eu 128 personnes traitées, 1 décès, soit 0,78 p. 100; en 1931 il y avait eu 158 personnes traitées, 1 décès, soit 0,50 p. 100.

En 1932 on a traité 147 cas dont 79 Européens (53,74 p. 100). Il s'est produit 2 décès, soit 1,36 p. 100 chez des non Européens, soit 2,94 p. 100 de ces derniers. Il s'agissait de 2 Malgaches, dont le traitement put être entrepris, pour l'un six jours, pour l'autre douze jours après l'accident : morsures de chien profondes et étendues, faites à nu. Le décès est survenu au 17[e] jour du traitement.

Parmi les animaux mordeurs il y a eu 133 chiens, 11 chats, 2 makis. Il y a eu aussi 1 infection accidentelle au laboratoire.

Des mesures sont prises en vue de suivre les sujets traités. Les cas graves sont gardés en observation à l'Institut Pasteur

pendant quinze à vingt jours après la dernière injection. Pour toute personne ayant suivi le traitement, des renseignements sont demandés au bout de trois mois au chef du district où réside l'intéressé.

En Indochine, et particulièrement en Cochinchine, l'enzootie rabique paraît augmenter chaque année d'importance. La prophylaxie, très facile dans les centres, est presque inexistante dans l'intérieur, où les autorités indigènes se contentent de faire abattre les chiens indigènes et où les gens mordus négligent le plus souvent de venir se faire soigner.

Au Tonkin, 1.121 personnes se sont présentées à l'Institut Pasteur de Hanoï; 977 ont suivi le traitement jusqu'au bout; 144 l'ont interrompu sous divers prétextes; 4 des malades en traitement ont succombé à la rage (soit 0,53 p. 100 des personnes mordues par animal suspect); sur 97 animaux soumis à l'examen de laboratoire 45 soit 46 p. 100 ont donné une inoculation positive au lapin.

L'Institut Pasteur de Saïgon a reçu pour la Cochinchine 1.941 personnes mordues (contre 1.639 en 1931) dont 1.591 ont suivi le traitement complet 4 décès par rage soit 0,20 p. 100. Par ailleurs, 8 décès dans les hôpitaux, chez des sujets ne s'étant pas fait traiter.

Les centres les plus frappés ont été Saïgon, Giading et Cholon.

Le Cambodge de son côté a envoyé en traitement 115 personnes dont 9 Européens.

Au Laos, le centre antirabique de Vientiane a traité 85 personnes dont 4 Européens. Sur 67 animaux mordeurs, 22 ont été reconnus indemnes et 45 suspects. Trois décès par rage ont été déclarés. Il y en a eu sans doute beaucoup plus.

Les villages de l'Annam n'ont signalé aucun cas. La rage canine doit être cependant assez fréquente comme elle l'est à Hué, ou 22 inoculations au lapin se sont montrées positives.

Le laboratoire de Hué a traité 634 personnes dont 415 provenant de Hué et environ 178 de Quangnam (Faïfoo), 20 de Quantri.

GOITRE

La question du goitre est intéressante, en ce que cette affection présente en certaines régions une fréquence anormale qui ne paraît pas suffisamment explicable par les causes habituellement invoquées dans les pays non tropicaux.

Dans le pays Cabré, au Togo, sur 15.760 femmes on a compté 6.752 goitres. La tumeur apparaît au moment de la puberté et devient dure à partir de la ménopause. Elle se répartit par sexe et par âge à peu près ainsi :

Hommes	6 p. 100.
Femmes	42 —
Enfants	10 —

Au Cameroun, région de Batouri, on a trouvé, sur 40.158 visités, 349 cas, soit 0,86 p. 100; aucune explication satisfaisante n'en a pu être donnée. Il ne s'agit ni d'altitude, ni de déficit en iode, ni de parasitisme ni de syphilis.

Le sexe joue un grand rôle et il y aurait proportion inversée avant et après la puberté comme en témoigne le tableau suivant :

Adultes :		
Hommes	82	23,49 p. 100.
Femmes	234	67,05 —
Enfants :		
Garçons	21	6,1 —
Filles	12	3,43 —
	349	

En Guinée, grande fréquence également. On aurait constaté 9.945 cas dont 6.230 hospitalisés ce qui donnerait un index de morbidité de 3,72 p. 100.

En Haute-Volta, 4.672 cas dont 1.887 hospitalisés et provenant surtout des cercles de Ouahigouya, Koudougou, Fada et Tenkodogo.

Dans les autres pays de l'Afrique Occidentale on ne note pas une fréquence anormale de l'affection (cas constatés : 77 au Soudan, 50 en Côte d'Ivoire, etc.).

En Afrique Équatoriale, le goitre est signalé sur les bords de la Likouala et dans la Haute-Sangha (Moyen Congo) où la race Yanghéré paraît spécialement atteinte.

Mais il prédomine surtout dans la région de Fort-Archambault (Oubangui-Chari); à Koumra, 85 p. 100 des femmes seraient atteintes.

En Indochine, on ne compte, au total, que 76 hospitalisations pour goitre.

TÉTANOS.

Le tétanos n'a pas donné d'une façon générale de très nombreux cas. La question n'est intéressante qu'en ce qui concerne la protection de la natalité, car c'est surtout le tétanos ombilical qui est observé et qui est responsable encore de beaucoup de décès. La question est liée à celle de nos maternités indigènes, sur lesquelles s'est concentrée toute l'attention du service de santé. Déjà les maternités existantes et les nombreuses consultations pré- et postnatales ont exercé une action bienfaisante. Le nombre de cas de tétanos a certainement diminué au moins dans les centres et les postes médicaux.

Nous donnons les chiffres suivants à titre indicatif :

Dakar : 76 décès dont 65 pour tétanos ombilical;
Dahomey : 75 cas de tétanos, 16 décès connus;
Haute-Volta : 4 cas hospitalisés, 3 décès;
Oubangui : 1 cas (Bangassou);
Océanie : 5 cas hospitalisés, 2 décès;
Réunion : 60 décès environ, la plupart pour tétanos ombilical;
Madagascar : 3 hospitalisés, 1 décès;
Tonkin : 162 hospitalisés dont 152 enfants, 144 décès;
Cochinchine : 76 hospitalisés, dont 43 enfants, 35 décès dont 19 enfants;
Cambodge : 3 cas, 2 décès;
Laos : 5 cas, 4 décès;
Annam : 12 cas, 7 décès.

IV. — MALADIES SOCIALES.

TUBERCULOSE.

La tendance à l'accroissement de la tuberculose dans certains milieux indigènes continue à se vérifier tant par la fréquence plus grande des cas observés que par les résultats plus nombreux obtenus à la suite des expériences de cutiréaction. La tuberculose de l'indigène est parfois susceptible d'évoluer avec une certaine lenteur, favorable à l'essaimage du bacille. En ce qui concerne l'Afrique le peu de densité de la population réduisant au minimum le contact entre indigène et Européen, entre malades et sains, est peu favorable à l'extension du mal. Le dépistage précoce et l'isolement sont des mesures suffisantes pour limiter la contagion pour l'instant.

Mais les nouvelles voies de communication, les transports rapides, les modifications de la vie économique par la mise en valeur des territoires, favorisent les déplacements des indigènes et leur groupement dans certains centres. Ce sont là des conditions favorables à la multiplication et à la virulence des germes. On se préoccupe donc partout d'assurer mieux le dépistage, le traitement, l'isolement, la prophylaxie. Pour cette dernière, la vaccination B. C. G. paraît devoir être, au moins dans les centres, le moyen le plus applicable et le plus efficace. Nous exposerons en fin de ce chapitre ce qui a été fait dans cet ordre d'idées.

Dans nos territoires sous mandat, la tuberculose reste relativement rare, compte tenu des cas ayant pu échapper à l'observation. Au Togo, 72 cas ont été vus par des médecins, 62 pulmonaires, 4 tuberculoses osseuses, 6 tuberculoses des séreuses. Il y a eu 47 bacilloscopies positives et 16 décès — 2 Européens ont été rapatriés. On a constaté de petits foyers familiaux. La maladie, bien qu'à un moindre degré, a été observée dans la brousse, et pas seulement dans les centres. L'évolution n'est pas

toujours très différente de ce qui se passe dans nos climats. Quoique souvent rapide, elle laisse assez de temps pour permettre la contamination; la polysérite s'est montrée rarement.

Au Cameroun, 6 cas européens et 231 cas indigènes observés dans les hôpitaux, dont 191 tuberculoses médicales et 40 chirurgicales, ce qui fait 0,05 p. 100 de la morbidité générale hospitalière. Les consultations de tournée donnent un index moyen de 0,06 p. 100. Il existerait un foyer dans un village (Tchékos) de la circonscription de Bafia, où on a en 1932 dépisté 5 tuberculoses ouvertes, avec 3 autres cas dans les villages voisins. Dans le grand centre de Douala, l'affection reste rare : 26 cas sur 64.247 consultants (0,04 p. 100). Les expériences de cuti-réaction, au nombre de 2.013, ont donné 161 résultats positifs, soit 7,99 p. 100, dont 62 réactions faibles, 14 moyennes, 3 seulement fortes. Il n'y a pas de différence sensible entre Douala même et les centres plus éloignés. La séro-floculation a confirmé ces résultats (Bedier).

L'évolution clinique des cas a été tantôt rapide tantôt chronique comme chez l'Européen.

Pour la prophylaxie, l'isolement en sanatoriaux spéciaux n'est pas à envisager actuellement. La méthode la plus applicable paraît la vaccination B. C. G. La construction d'un laboratoire *ad hoc* à l'Institut d'hygiène est prévu.

En Afrique Occidentale la maladie est certainement plus fréquente, les centres étant plus anciens et plus importants avec un gros élément de population flottante.

Le Sénégal a eu 82 cas traités dans les dispensaires, et 207 cas signalés contre 127 en 1931. Cette extension est à noter d'autant plus que les malades graves seuls se présentent en général au médecin.

A Dakar, 95 décès indigènes. La maladie y frappe assez sévèrement et elle est difficile à dépister et à traiter (population flottante, etc.).

Situation plus favorable au Soudan : 4 Européens (1 décès), 53 indigènes (2 décès connus), et en Guinée, où l'indice est d'environ 0,16 p. 100, sauf toutefois dans les centres, où on constate une progression sensible surtout chez les transplantés

vivant mal et chez ceux qui s'adonnent à l'alcool. Beaucoup de tirailleurs réformés pour tuberculose pulmonaire et rentrés dans leurs foyers dans de bonnes conditions se maintiennent en excellent état de santé et dans la brousse ne paraissent pas constituer un danger de contagion. On a constaté qu'au contraire les sérites ne guérissent pas et s'aggravent. Au total 446 cas ont été notés dont 265 dans les formations sanitaires.

Les mêmes considérations s'appliquent à la Côte d'Ivoire bien que la maladie apparaisse peu dans les statistiques (23 cas 10 décès), en Haute-Volta (302 cas, 11 décès), où on observe la maladie sous ses diverses formes non seulement chez d'anciens tirailleurs mais aussi chez des gens n'ayant jamais quitté le pays. 3 cas européens dont 2 en deuxième période se sont améliorés.

Au Niger, 45 cas dont 39 dans les hôpitaux. Là aussi la polysérite est la cause la plus fréquente de décès.

En Afrique Équatoriale la maladie, toujours rare dans l'Linterland, a paru marquer une certaine progression dans les centres de Brazzaville et Libreville.

Au Moyen Congo, 8 entrées d'Européens et 48 entrées d'indigènes (35 pulmonaires) dont 40 décès (7 généralisées, 19 pulmonaires) à Brazzaville, 3 cas à Pointe-Noire, 10 cas à Mindouli, 10 cas dans l'Alima Lefini. Beaucoup de travailleurs réformés pour cachexie ont présenté à l'autopsie des lésions tuberculeuses plus ou moins généralisées.

Toutefois l'augmentation du nombre des cas vient surtout du dépistage plus minutieux, particulièrement à Brazzaville, grâce à la liaison plus étroite entre hôpital et Institut Pasteur et à la pratique plus méthodique des autopsies. Le laboratoire a été en effet plus souvent qu'auparavant appelé à vérifier bactériologiquement les cas constatés : c'est ainsi que pour les malades européens, les examens directs ont été au nombre de 29 contre 21 en 1931) avec 8 résultats positifs (6 en 1931); 8 inoculations au cobaye ont donné 2 résultats positifs. Pour les indigènes 61 examens, 24 résultats positifs; 13 inoculations, 10 résultats positifs. Le Gabon signale à Libreville 48 cas dont 20 hospitalisés et décédés; à Port-Gentil, 17 cas; à Lambaréné 18; dans

la zone forestière quelques cas; l'Oubangui-Chari n'indique que 4 entrées indigènes et 2 décès; le Tchad, 7 entrées indigènes et 50 consultations. La réaction à la tuberculine essayée à Fort-Lamy sur 350 enfants aurait donné 50 p. 100 de résultats positifs. Ce chiffre paraît un peu fort. Il porterait surtout sur la race peuhl, la race sarah étant beaucoup moins touchée.

Parmi les colonies du Pacifique, la Nouvelle-Calédonie ne donne aucun renseignement spécial, les Nouvelles-Hébrides indiquent seulement 2 cas européens et 2 cas indigènes hospitalisés. Le groupe de Tahiti paraît enfin voir la maladie regresser; 19 entrées à Papeete contre 34 en 1931. Elle paraît être absente aux Tuamotu mais elle est toujours fréquente aux îles Marquises et Gambier.

La tuberculose ne paraît pas très fréquente aux Antilles. Elle n'est pas mentionnée par la Martinique. A la Guadeloupe, 11 cas seulement sur 1.228 entrées à l'hôpital, 93 consultants vus par les médecins de l'assistance; sur 143 examens de crachats à Camp Jacob, 22 résultats positifs; sur 59 à Pointe-à-Pître, 13 positifs. La Guyane paraît plus touchée : 248 entrées plus 10 entrées d'Européens, 39 décès dont 3 Européens. Quant à Saint-Pierre et Miquelon, bien qu'il n'y ait eu à l'hôpital que 2 entrées pour tuberculose pulmonaire, 3 pour pleurésie, 1 pour pleurite, et 1 décès, la maladie y est très répandue. Son évolution d'abord lente aboutit à une fin rapide par accidents d'allure aiguë, et on voit beaucoup de méningites tuberculeuses.

Afrique Orientale et Océan Indien. — A la Côte des Somalis. 23 entrées. Dans l'Inde la maladie, assez souvent observée. montre des formes localisées parfois bénignes. Le laboratoire de Biologie (La méthode de Vernes en particulier) a rendu de grands services pour le contrôle des cas.

Les expériences de tuberculination ont donné des réactions positives surtout vers 6 ou 7 ans. La prophylaxie a donc été dirigée surtout vers la protection de la seconde enfance (inspection des écoles, hospitalisation des parents tuberculeux).

La Réunion, où 3 cas et 3 décès seulement ont été vus à l'hôpital Guyon, ne donne pas de chiffre annuel pour les cas constatés ailleurs, mais la liste des décès mensuels comporte

toujours plusieurs cas de tuberculose. La maladie est donc assez fréquente.

A Madagascar 4.925 cas enregistrés ne donnent certainement pas une idée de la réalité; selon l'expression du rapport, «le problème est posé, il ne peut être éclairci dès maintenant». Le service spécialisé de l'Institut d'hygiène sociale qui s'est ouvert en 1933 permettra de préciser les notions actuelles, en commençant par Tananarive.

L'aménagement de l'hôpital de Itassy est prévu pour un sanatorium et le projet de pavillon pour indigènes tuberculeux à l'hôpital principal de Tananarive est en préparation.

En Indochine, d'une façon générale, la tuberculose ne peut pas être considérée encore comme un danger social, et son incidence relative n'est pas considérable.

Les hôpitaux du Tonkin ont enregistré, sur 67.875 entrées, 1.356 cas de tuberculose, soit 2 p. 100, avec 430 décès.

Pour l'hôpital indigène du protectorat à Hanoï, où les examens peuvent être faits avec toutes garanties, il y a eu 226 cas pour 17.595 malades, soit 1,4 p. 100.

Les évaluations approximatives complétant ces données indiquent 1,8 pour 1.000 habitants, soit 18 tuberculeux pour 10.000 habitants. La tuberculose n'est donc pas un fléau social, d'autant moins que ce sont surtout les agglomérations importantes qui sont touchées et qu'elles ne représentent qu'à peine 1/25e de la population totale.

En dehors de la vaccination dont nous parlerons plus loin, on a exercé une surveillance active des militaires réformés pour tuberculose. Des consultations spéciales pour maladies respiratoires fonctionnent à l'hôpital indigène. Enfin un service spécialisé va être installé à l'hôpital de Bach Mai.

En Cochinchine 2.057 hospitalisés avec 445 décès. Les cas ont été surtout pulmonaires et ont marqué une légère diminution (2.233 cas avec 512 décès en 1931). Le corps enseignant, les postiers, les petits fonctionnaires et les classes pauvres en général sont surtout touchés, à cause des mauvaises conditions d'hygiène.

Avec le concours de l'assistance sociale, on a entrepris de créer,

à Saïgon, 2 centres de dépistage et d'assistance aux tuberculeux.

Le Cambodge a eu 243 entrées (57 décès) dont 19 tuberculoses locales. En outre, 2 Européens ont été hospitalisés. Là aussi on relève surtout les cas chez les fonctionnaires et instituteurs, mais il faut surtout noter que les Annamites sont beaucoup plus éprouvés que les Cambodgiens, dont le genre de vie est meilleur au point de vue de l'hygiène. Il n'existe pas de service spécial pour la lutte anti-tuberculeuse, mais des visites fréquentes sont faites dans les écoles, en vue du dépistage et du traitement des malades.

Le Laos donne lieu aux mêmes observations que le Cambodge quant à l'incidence des cas, surtout chez les travailleurs annamites.

120 cas hospitalisés, 24 décès (117 cas, 35 décès en 1931).

Enfin en Annam, il semble que le nombre des tuberculeux ait été exagéré et que pour le présent il n'y ait pas encore là de danger social.

Le total des hospitalisés est de 1.087 avec 168 décès. Ces malades ont été soignés un peu dans tous les hôpitaux mais plus particulièrement au dispensaire Pasquier, qui en a reçu 322. Des expériences de cutiréaction ont été faites sur les élèves des écoles de Hué, Quang-Tri, Tourane, Faï Foo avec les résultats suivants :

Écoles des centres : sur 1.872, 515 positifs, soit 27, 5 p. 100;
Écoles rurales : sur 532, 179 positifs, soit 33 p. 100.

Vaccination B. C. G.

En terminant ce chapitre nous groupons ci-après ce qui a été fait en 1932 concernant la vaccination au B. C. G.

Dakar :

856 enfants vaccinés en ville;
597 enfants vaccinés à la Maternité;
Total 1.453 vaccinations (contre 1.196 en 1931).

Il faut y ajouter 92 vaccinations d'enfants européens.

Guinée. — La vaccination a pu s'étendre d'une façon intéressante grâce au vaccin préparé à l'Institut Pasteur de Kindia : 2.673 enfants vaccinés.

Moyen-Congo. — Le nombre d'individus non allergiques par conséquent susceptibles d'être vaccinés étant encore considérable, l'institut Pasteur dé Brazzaville s'est mis en mesure de pouvoir étendre sur une grande échelle la vaccination B. C. G. Les essais d'immunisation par voie digestive semblant favorables, la vaccination peut être réalisée rapidement. Elle a été entreprise sur de jeunes sujets choisis parmi les enfants des écoles et ne donnant aucune réaction d'allergie à la suite de 2 cutiréactions faites à 8 jours d'intervalle. On leur fait absorber à jeun 1 centigramme de B. C. G. par jour, 3 jours de suite. Au bout de 3 mois nouvelle épreuve de tuberculination. Revaccination des sujets non devenus allergiques. Nouveau contrôle 3 mois après, etc.

Sur 149 sujets vaccinés en avril 1932 et contrôlés en juillet, on a noté 82 réactions positives, soit 55 p. 100; 63 non allergiques ont été revaccinés en juillet et contrôlés en novembre, avec 16 réactions positives, soit 25,4 p. 100.

Donc au total sur 149 vaccinés, 98 ont manifesté leur état d'immunité au 6e mois, soit 69.9 p. 100. En présence de ces résultats, on a envisagé la vaccination à tous les âges en la simplifiant (augmentation des doses, diminution du nombre d'ingestions). Les résultats seront donnés plus tard, mais il paraît possible d'affirmer dès à présent qu'on obtient rapidement et nettement l'allergie avec une seule ingestion de 5 centigrammes.

Madagascar. — La vaccination B. C. G. a continué à fonctionner activement, et une propagande a été faite en sa faveur, 5.245 nourrissons vaccinés dont 46 Européens (contre 4.385 en 1931).

Des essais de vaccination sous-cutanée ont été faits sur des jeunes gens de 16 à 18 ans, élèves internes des écoles professionnelles, 135 sujets vaccinés après 2 cutiréactions négatives. sans aucun incident à signaler.

Indochine. — Un total de 49.472 vaccinations ont été pratiquées — dont :

Pour le Tonkin 10.080 — ce qui fait depuis 1927 un total de 51.435. Beaucoup de femmes n'ont malheureusement pas la patience d'attendre après l'accouchement la semaine permettant l'administration de 3 ampoules de B. C. G.

Pour la Cochinchine, 29.136, faites systématiquement dans les formations sanitaires, sans aucun accident.

Pour la Cambodge 1.994 (dont 59 enfants européens), faites surtout à la Maternité Roume.

Pour l'Annam. 4.981, faites dans toutes les maternités et bien acceptées.

Il faut y ajouter 3281 vaccinations sous-cutanées pratiquées sur des élèves des écoles, qui seront revus d'année en année et revaccinés si nécessaire jusqu'à l'obtention d'une cutiréaction positive.

Les premiers résultats constatés en novembre 1932 ont donné, sur 327 vaccinés en novembre 1931, 185 réactions positives, soit 56,5 p. 100.

Le Laos pourra à son tour utiliser le B. C. G. quand fonctionnera le service aérien prévu entre Hanoï et Vientiane.

LÈPRE.

L'année 1932 a apporté peu de renseignements nouveaux sur cette maladie dont le bilan exact est encore bien difficile à établir. Dans toutes nos colonies, le service de Santé se préoccupe de compléter le recensement des malades et de les traiter au mieux, selon les méthodes nouvelles en évitant tout internement trop rigoureux et en développant l'assistance aux lépreux par le traitement libre dans les dispensaires. La thérapeutique fait partout l'objet d'études attentives qui commencent à donner des résultats.

Territoires sous mandat. — Togo.

Le total des lépreux recensés est de 6.216, soit 0,84 p. 100 (sur une population de 750.445); la plupart présentent des formes cutanées ou mixtes.

Deux études intéressantes ont été faites, l'une dans la région d'Anécho où 628 lépreux ont été recensés, l'autre dans la région de Lama-Kara où sur 109.061 indigènes examinés on a dépisté 653 lépreux, soit 0,59 p. 100, dont :

Hommes	1,1	p. 100.
Femmes	0,7	—
Enfants	0,16	—

Les formes nerveuses pures ne comprennent que 7 p. 100 des cas. Dans 68 p. 100 des cas le début se place entre 20 et 40 ans. Sur 307 lépreux apparents, 156 (50 p. 100) ont des ascendants ou collatéraux lépreux.

Le retentissement sur la natalité a donné lieu aux constatations suivantes :

a. 75 hommes lépreux ont eu 86 femmes qui ont eu 333 grossesses, soit 3,6 grossesses par femme (taux moyen en pays kabré : 4,84). Sur ces 333 grossesses, 75 avortements (22 p. 100), 73 enfants nés-vivants décédés (21 p. 100), 185 enfants encore vivants (55 p. 100). Sur les 86 femmes, 36 se seraient enfuies pour échapper à la contagion, 2 ont contracté la lèpre. Parmi les 185 enfants vivants de femmes indemnes, 5 sont atteints de lèpre (2,7 p. 100).

b. 80 femmes lépreuses, dont 3 avaient des maris lépreux, ont eu 365 grossesses, soit 4,5 grossesses par femme. Mais il y a eu 57 avortements, 123 enfants morts en bas âge, 185 enfants encore vivants (50 p. 100) dont 8 lépreux (4,3 p. 100).

La mortalité serait donc un peu plus élevée chez les enfants nés de mères lépreuses que chez les enfants de père lépreux.

Comme établissements spéciaux, il existe au Togo 2 villages de lépreux : Akata (cercle de Palimé) et Paratao (cercle de Sokodé) plus une léproserie où il ne reste que 4 lépreux;

Akata, qui compte 165 habitants et qui date de 1929, a été transformé en 1932 : 26 cases nouvelles à 3 logements de 3 mètres sur 4 mètres, 1 grande case pour consultations et traitements, 1 temple et 1 chapelle, nombreuses cultures. Paratao, construit en 1931, compte 47 cases.

Cameroun.

La fréquence et la répartition de la lèpre ne sont pas encore fixées d'une façon certaine. Les chiffres recueillis ne sauraient représenter la réalité, mais donnent une indication.

Sur 605.833 individus visités, il y aurait 3.380 lépreux connus, soit 0,55 p. 100 en moyenne. Cet index varie de 1,55 p. 100 (Abong M'Bang) à 1,05 p. 100 (Edea), à 1,03 p. 100 (Bafia), à 0,49 p. 100 (Kribi), à 0,43 p. 100 (Ebolowa et Yaoundé), à 0,41 p. 100 (Douala), à 0,17 p. 100 (N' Kong-Samba); à 0,16 p. 100 (Maroua), à 0,8 p. 100 (Yabassi-Mokolo.) Il faut y ajouter 1.000 lépreux pour la région de Dchang et 26 pour la circonscription de Yokadouma, soit au total 4.406 cas.

Si l'on applique l'index moyen de 0,55 p. 100 au total de la population, on a 11.00 lépreux pour l'ensemble du territoire. Ce n'est là qu'une évaluation d'attente. Le recensement devra être continué et redressé, en évitant les erreurs de diagnostic, forcément fréquentes, dans la pratique hâtive des tournées.

Au point de vue clinique les formes avancées dominent dans les léproseries, alors qu'en brousse la majorité des cas sont peu prononcés et seraient avantageusement placés dans les colonies agricoles.

Le tableau suivant donne la liste des léproseries avec le nombre de lépreux ségrégés.

LÉPROSERIES ET COLONIES AGRICOLES DU TERRITOIRE.

LÉPROSERIES.	1931.	1932.
Douala	18	13
Yayounde	126	111
Ayos	105	105
N'Dikinismeki	45	52
Koutaba Baleng	411	606
Djoum	39	41
Sangmelina	145	151
Ambam	37	69
Ebolowa	202	278
Foularri	18	72
Nkol Nvolen	253	342
Metei	//	88
N'Kong Melen	128	//
Totaux	1.667	1.928

Il y a eu 195 décès et 285 évasions.

Afrique Occidentale française.

Au Sénégal un service de prophylaxie récemment organisé va permettre un dépistage et un traitement rationnels. La lèpre est très répandue, 72 cas nouveaux ont été déclarés dont 5 décès.

Il existe 2 asiles : celui de Sor (Saint-Louis) qui abrite 14 lépreux (6 hommes, 7 femmes, 1 enfant) et celui de Peycouk (cercle de Thiès) où sont traités 63 lépreux.

A Dakar on a traité 8 cas (dont 1 décès) dans les formations sanitaires.

Au Soudan où la maladie est fréquente, rien de nouveau n'a été observé en 1932, 1.142 lépreux ont été vus dont 502 dans les formations sanitaires avec 11 décès.

En Guinée, l'indice de morbidité est évalué provisoirement à 0,09 p. 100 : 266 cas ont été vus médicalement dont 129 dans les formations sanitaires. A la Côte d'Ivoire où un travail de dépistage a eu lieu en 1932, on a reconnu médicalement 1.987 lépreux dont 572 dans les hôpitaux. Les malades sont, suivant le cas, laissés à domicile ou envoyés à l'Asile de l'Île Désirée, qui abrite 139 malades qui peuvent s'occuper de cultures vivrières, d'arbres fruitiers, d'élevage, de pêche. Un autre asile est prévu à Katiola pour les régions de savane.

Au Dahomey 433 cas ont été dépistés et traités. La maladie sévit surtout dans le nord de la colonie (cercles de Borgou et de Djongou). Il n'y a pas de léproserie. Un camp de ségrégation établi pour le cercle d'Atakora a été abandonné.

En Haute-Volta 2.711 cas ont été traités dont 1.622 dans les hôpitaux. Le chiffre total des lépreux peut être évalué à 7 ou 8.000. Pas de léproserie. On a prévu la création de 2 crèches pour enfants lépreux.

Au Niger, 120 cas dépistés et traités dont 109 dans les formations sanitaires.

Afrique Equatoriale française.

Peu de renseignements pour le Gabon, où le recensement est en cours. 500 malades ont été vus au cours de sondages en diverses régions. De plus 192 hospitalisés et 544 consultants dans les dispensaires.

Au Moyen-Congo aucun renseignement nouveau et précis sur le nombre des lépreux, qui ne constituent nulle part de foyer important et n'offrent que peu de cas vraiment graves. La maladie n'a pas de retentissement démographique sensible. L'examen bactériologique du mucus nasal révèle souvent le B. de Hansen même quand les lésions sont assez légères.

On a compté à Brazzaville 18 hospitalisations, 3 cas seulement ont été identifiés à Pointe-Noire, 100 consultants à Mossendjo, 14 dans le Bas-Oubangui, 27 à Ouésso, 10 à Mindouli, 60 dans

la Likouala Mossaka, et de nombreux cas dans la Haute-Sangha.

On peut chiffrer les lépreux de la colonie à 3 ou 4.000, ce qui donnerait un indice de 0,5 p. 100.

Dans l'Oubangui-Chari, où le recensement est en cours, il y a 4 à 5.000 lépreux connus. La maladie paraît surtout développée dans la région orientale (anciens sultanats, frontière du Congo belge et du Soudan anglo-égyptien). Le village de lépreux de Fouroumbala, près de Mobaye, abritait, en janvier 1932, 32 malades. On a compté 44 entrants, 27 sorties, 1 décès.

A Zémio un village a été installé en fin d'année. A Bambari où la ségrégation est difficilement acceptée, il y a eu 68 hospitalisations.

Au Tchad, 1.054 consultants pour lèpre.

Colonies de l'Atlantique.

Guadeloupe. — Au 31 décembre 1932 la léproserie de la Désirade abritait 66 malades, 22 lépreux auraient été reconnus dans l'année, l'Institut d'hygiène a identifié 19 cas. On connaît en somme environ 200 lépreux. Il y en a sans doute beaucoup plus.

Il en est de même à la Martinique où aucune donnée intéressante et nouvelle n'est fournie.

A la Guyane 21 cas ont été déclarés et on a traité à l'hôpital 28 cas avec 4 décès, Un arrêté local (n° 41, en date du 1er janvier 1932) a créé une commission permanente de la lèpre. La léproserie de l'Acarouany a eu dans l'année 16 entrants (13 hommes, 1 femme, 2 enfants); il y a eu 12 décès; il restait au 31 décembre 1932, 84 malades (54 hommes et 28 femmes). Cliniquement les formes mixtes dominent.

Colonies du Pacifique.

En Nouvelle-Calédonie, les lépreux sont traités au sanatorium de Ducos où il est nécessaire de construire une infirmerie-

hôpital. Comme en 1931, on compte environ 651 lépreux avérés et 1.292 suspects.

En Océanie, 7 lépreux contagieux ont été admis au camp d'Orafara où il n'est malheureusement pas possible de transférer les lépreux des archipels; le total actuel serait de 217 lépreux (soit pour 39.713 habitants : 0,50 p. 100) ainsi répartis :

Village de ségrégation d'Orofara (Tahiti)	122
Village de ségrégation de Tehutu (Marquises)	18
En surveillance (Tahiti)	15
Iles Sous-le-Vent	1
Iles Australes	11
Tuamotu rattachées	16
Tuamotu	14
Rapa	20

Un hospice spécial doit être créé près de Papeete pour traiter les lépreux contagieux curables.

Afrique orientale et Océan indien.

Aucun renseignement statistique à propos de La Réunion. La léproserie de la Ravine à Jacques, située à 18 kilomètres de Saint-Denis, n'abrite guère que des malades indigents. Il en restait 20 en fin 1932 (8 hommes et 12 femmes).

A la Côte des Somalis la maladie est très rare, malgré quelques cas sporadiques, la plupart importés d'Abyssinie où existent d'importants foyers.

Dans l'Inde française, la maladie est très fréquente et encore bien mal déterminée, au point de vue statistique. La léproserie de Pondichéry, qui contient 100 lits, est trop exiguë. Les enfants lépreux dépistés à l'inspection des écoles sont soumis à un traitement ambulatoire intensif. Mais en ce qui concerne les filles dès la puberté elles sont reprises par leur famille et ne peuvent plus être approchées.

Madagascar ne signale rien de bien nouveau : 1.068 cas figurent dans le tableau des maladies constatées en 1932; 16 léproseries dont 7 principales et 9 secondaires recueillent les malades les plus graves ou les plus indigents. Le dépistage, l'isolement et le traitement sont à reprendre sur de nouvelles bases. L'Institut d'Hygiène sociale ouvert en 1933 comprend un service antilépreux qui doit avoir à sa tête un médecin européen spécialisé. Le plan de campagne envoyé par le Département sera suivi.

Il est impossible actuellement de préciser même approximativement le nombre de lépreux.

Indochine.

Tonkin. — La proportion de lépreux semble varier de 0,6 p. 100 à 1 p. 100 et il y a peu de tendance à la diffusion. La population lépreuse reconnue et contrôlée est de : 2.813 (2.680 en 1931); sur ce nombre il y a 2.554 internés (1.591 hommes, 911 femmes, 52 enfants), 20 isolés à domicile, 53 externes en surveillance, 186 évadés.

Il faut ajouter à ce total environ 3.000 lépreux inconnus, ce qui donnerait 5.813 soit environ 6 lépreux pour 10.000 habitants.

La lèpre compte pour 723 dans les entrées aux formations sanitaires : 358 décès parmi les contrôlés soit 13 p. 100, chiffre très élevé; 65 naissances (chiffre comparable à celui enregistré dans la population en général : 22 à 25 p. 1000). La fécondité ne paraît donc pas diminuée chez les lépreuses mais il faut tenir compte du nombre élevé des hommes d'où chances multipliées de fécondation.

Les sujets suspects de lèpre envoyés des provinces sont admis dans 7 hôpitaux de concentration situés à proximité des 5 colonies de lépreux qui sont Van Mon, Qua Cam, Huong Phong, Khuya et Ban Thong Khao. La législation est basée sur l'arrêté du 4 décembre 1909 et arrêtés subséquents.

Cochinchine. — Le nombre de lépreux en 1932 n'est pas donné même approximativement. Les déclarations ont porté sur 3 cas

européens et 264 cas indigènes. 258 ont été traités dans les formations (27 décès). L'hôpital de Choquan reçoit tous les lépreux hospitalisés. C'est le centre de triage où après observation on décide soit l'envoi à la léproserie soit l'isolement à domicile, soit le rapatriement sur le pays d'origine. Il y a eu 75 entrées et 5 décès; 28 malades restaient en observation en fin d'année.

La léproserie de Culao Rong reçoit tous les lépreux que lui envoie l'hôpital. Elle comporte 150 lits pour hommes (nombre très insuffisant) et 68 lits pour femmes. Les conditions hygiéniques y sont bonnes : 24 entrées (18 hommes, 6 femmes) dans l'année, 17 décès (16 hommes, 1 femme), 192 restants au 31 décembre (144 hommes, 48 femmes).

Cambodge :

44 cas et 2 décès déclarés;

135 cas traités dans les hôpitaux, 16 décès.

Les provinces fournissant le plus de lépreux sont : Kg-Cham, Prey-Veng, Pnom Penh, Kandal et Stung Treng. Les autorités cambodgiennes ne se rendent pas bien compte de la nécessité des précautions à prendre.

La léproserie de Trocung (Cion de Kg-Cham) contient 180 lépreux, la plupart profondément atteints. Elle a besoin d'être améliorée et dotée de terrains de culture.

Laos :

13 nouveaux lépreux dépistés en 1932;

36 traités dans les formations;

2 villages de lépreux : Pak Leum (Luang Prabang); Ban Kang (Paksé);

Ils peuvent abriter une centaine de malades et ont reçu en 1932 18 entrants. Il y a eu 3 évasions et 7 décès; 74 lépreux restaient en traitement au 31 décembre.

Annam :

195 traités dans les formations, 6 décès, 507 lépreux recueillis dans les 5 léproseries qui sont :

1° Tanhhoa (Nord) tenue par la Mission;

2° Phubaï (Centre) dépendant de Hué;
3° Qui Koa (Sud) administrativement gérée par la Mission;
4° Kontum (région Moï) gérée par l'Administration;
5° Djiring (région Moï) tenue par la Mission.

Celle de Phubaï a été supprimée en fin d'année.

Il existe en outre des services spéciaux de consultations aux hôpitaux de Hué et de Phantiet, avec carte spéciale d'observation et de traitement. Les malades se faisant régulièrement soigner sont exemptés de l'impôt personnel.

Traitement.

Il est nécessaire de résumer en terminant les différentes études dont la lèpre a fait l'objet dans nos colonies en 1932, au point de vue thérapeutique. Les résultats obtenus avec les divers traitements sont assez difficiles à apprécier et l'on note d'assez grandes divergences dans les conclusions des médecins. Cela tient à ce qu'il faut faire entrer en ligne de compte non seulement la valeur absolue des médicaments mais encore leur commodité d'application et la facilité plus ou moins grande avec laquelle ils sont acceptés des malades. Ce dernier point a une grande importance.

C'est ainsi que les injections d'hyrganol réunissent de nombreux suffrages, sans doute à cause de leur commodité. Mais si elles sont bien tolérées au début, elles donnent lieu ensuite à des nodules profonds très gênants et à ce moment si l'on n'y fait pas très attention, il est difficile d'empêcher le liquide d'injection de refluer au dehors (observation de Grizaud à la léproserie de la Désirade).

Les injections intradermiques sont très appréciées par certains. On sait que ce mode d'injections a été préconisé par Nolasko à la suite d'expériences sur les singes. Le mélange d'huile et d'éthers de Chaulmoogra introduit par cette voie serait absorbé par la voie lymphatique pour venir directement au contact des bacilles. Mais ce genre d'injection est peu pratique, étant toujours assez délicat à réaliser très correctement. Il y

aurait avantage à l'employer concurremment avec les injections de léprolysine intramusculaire, qui peu douloureuses ont la faveur des malades (rapport du Cameroun).

La collobiase de chaulmoogra est également commode, bien qu'elle soit assez pauvre en produits actifs (Tisseuil) car on peut l'employer pour des traitements de longue durée (Nouvelle-Calédonie, Réunion, Guadeloupe).

Des expériences sur le rat ont permis de conclure à une action favorable de l'émétique intraveineux à 1 p. 100, de l'iodure de potassium dans les phases de début, et du molybdate d'ammonium. Mais l'évolution des lépromes est nettement retardée surtout par l'émulsion d'éthyl éther de chaulmoogra (Tisseuil).

Le chaulmoogra reste en effet le médicament le plus efficace quant à présent. Mais on recherche, entre beaucoup de produits divers s'y rapportant, ceux qui sont les meilleurs et les moins chers ainsi que les formes d'administration les plus faciles.

On sait que l'huile de chaulmoogra vraie est tirée des graines de Taraktogenos Kurzii King (Flacourtiacées). Elle a la propriété de dévier à droite la lumière polarisée et contient de nombreux acides gras notamment l'acide chaulmoogrique et l'acide hydnocarpique, qui agissent contre le bacille de Hansen.

Mais d'autres plantes de la même famille peuvent donner des huiles semblables. Les études, faites dans l'Inde française dès 1927 sur l'huile d'Hydnocarpus Wightiana (Laffitte), ont été reprises en 1932 et sont poursuivies en 1933 pour arriver à l'industrialisation de cette fabrication (Bouillat). Les essais de culture seraient dès à présent concluants; et en 1933 on a produit 610 kilogr. 640, revenant à 922 roupies, 940, soit 28 francs le kilogramme.

Ces huiles d'Hydnocarpus et aussi de Krabao paraissent d'ailleurs très actives.

Au Cameroun on a essayé des huiles préparées à l'aide de plantes poussant sur place. Le calocoba glauca et le calocoba Welwitshi (Ferré). Les renseignements ne sont pas encore suffisants pour donner une conclusion ferme.

A la léproserie de la Désirade on a cherché à substituer, dans le traitement per os, aux savons de chaulmoogra, trop

irritants, une teinture obtenue en reprenant par l'alcool le produit d'oxydation de l'huile par l'acide azotique. Des résultats auraient été obtenus (Grizaud-Lefrou).

Au Tonkin on a continué les essais déjà signalés en 1931, en utilisant les injections intraveineuses de savons obtenus à partir des huiles de Krabao (de Raymond). Peirier a réalisé une préparation spéciale non hémolytique et à pH pas trop élevé (7,8) de chaulmoograte de soude. On fabrique des ampoules contenant les unes 0,30 centigrammes, les autres 0,50 centigrammes de produit actif dans 10 centimètres cubes de véhicule. On fait 2 à 3 injections par semaine pendant un mois; une cure tous les deux mois. Ce chaulmoogra est bien accepté des malades et donne de bons résultats.

En Cochinchine où l'hyrganol n'a pas donné de résultats notables et a présenté les inconvénients plus haut signalés, on a mis à l'étude en avril les savons de Krabao préparés par l'Institut Pasteur de Saïgon suivant la méthode de Boez et Guillerm.

On a constaté souvent des troubles digestifs et de l'amaigrissement. Il est nécessaire de débuter par de faibles doses (4 à 6 comprimés) et d'augmenter progressivement. Il y a un seuil d'intolérance vers 10 à 12 comprimés, puis l'accoutumance permet d'atteindre 16 comprimés. Il faut ensuite diminuer progressivement. Les résultats ont été inconstants. Il y a eu des améliorations, la rhinite lépreuse et les douleurs névritiques ont été très favorablement influencées. Mais des poussées évolutives ont été notées en cours de traitement. Il est vrai qu'il s'agissait de malades anciens, porteurs de mutilations multiples.

Au Cambodge on s'est borné à employer l'ingestion massive de graines de Krabao préparées suivant la méthode indigène avec des résultats très appréciables étant donné les cas avancés traités à la léproserie. Enfin en Annam on a utilisé les arsenicaux et le chaulmoogra sous diverses formes. Les pilules de savons de Krabao ont été abandonnées à cause des troubles digestifs qu'elles produisent. Mais des effets bienfaisants, supérieurs à ceux des éthers chaulmoogriques, ont été obtenus par les comprimés de Krabao et par les ampoules en injection intraveineuse. Cette dernière ne provoque pas d'altération des veines, si elle

est bien faite et à condition de ne jamais utiliser pour l'injection l'aiguille qui a servi à aspirer la solution.

Des résultats satisfaisants ont été donnés aussi par des injections intraveineuses de 2 centimètres cubes d'huile composée (gaïacol, 2 gr.; thymol, 3 gr.; goménol, 4 gr.; eucalyptol, 10 gr.; huile 30 centim. cubes) complétées par des injections de novarsénobenzol (Galinier).

En somme on peut dire que la plupart de ces traitements ont donné des améliorations. Après un an de soins assidus, presque tous les malades sont en bon état, et il y a immobilisation de la maladie. Il ne semble pas qu'on soit encore arrivé à obtenir la disparition du bacille de Hansen.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

SYPHILIS.

Il est inutile d'insister une fois de plus sur la fréquence de la syphilis dans les colonies, mais cette fréquence reste variable avec les régions. La maladie prédomine d'abord dans les centres et leurs environs; dans la brousse elle est influencée par les migrations, par le passage de certaines catégories d'indigènes (colporteurs haoussas par exemple), enfin et surtout par les mœurs et coutumes locales (par exemple au Tchad et chez les populations du Haut et Bas-Ogoué, chez les Bakotas de la forêt congolaise, etc.).

De nouvelles questions se posent quant à la lutte antisyphilitique. Il semble bien que l'on ait abusé des arsenicaux : leur action rapide, la faveur qu'ils ont rencontrée auprès des indigènes, la facilité de leur administration ont poussé à leur emploi intensif. Mais il se passe là ce que nous signalerons à propos de Madagascar : c'est que le nombre d'injections faites comparé au nombre des malades indique souvent pour chacun

d'eux un traitement tout à fait incomplet. Les traitements faits au cours des tournées en particulier ne peuvent être qu'insuffisants. Une ou deux injections intraveineuses faites en passant ne peuvent avoir qu'un effet non seulement insuffisant mais même nuisible. Les idées actuelles sur la mauvaise influence possible de ces traitements seulement blanchisseurs sur l'évolution ultérieure de la maladie, la notion de l'immunité acquise grâce aux réactions cutanées (Gougerot) indiquent la nécessité de comprendre autrement l'action médicale. Les malades dépistés doivent être attirés dans les centres d'assistance, y subir un traitement d'assaut énergique par les arsenicaux ou mieux la médication conjuguée. Plus tard ils pourront subir chez eux un traitement de consolidation per os (traitement mercuriel ou iodo-mercuriel) dont la surveillance pourra être confiée aux infirmiers indigènes soit dans les petits postes d'assistance soit en tournée. C'est en s'orientant dans cette voie qu'on agira avec efficacité et avec économie, nos moyens ayant plus que jamais besoin d'être ménagés.

Nous allons passer en revue les renseignements nouveaux ou intéressants donnés par les rapports de 1932, en faisant remarquer là aussi que les statistiques n'ont qu'une valeur d'indication.

Au Togo, la maladie n'est très fréquente que sur la zone côtière qui revendique une grande part des 33.636 consultations pour syphilis enregistrées dans l'année. Le Nord est beaucoup moins touché et dans le pays Kabré on ne relève à l'actif de la syphilis que 0,9 p. 100 des consultations.

C'est sans doute pour une part sérieuse, dans la conservation de la fécondité de cette race (6,59 grossesses par femme entre 20 et 45 ans) et la faible mortinatalité (1,35 p. 100 des accouchements).

Cliniquement, bien que les manifestations viscérales soient rares on a signalé 1 cas d'aortite et 3 anévrismes de l'aorte. Un seul cas de paralysie. Pas de myélopathie.

Le traitement guérit et stérilise beaucoup de malades et c'est déjà un résultat mais il n'atteint pas souvent les plus dangereux

à savoir les porteurs de chancres et de plaques muqueuses. Près de 9/10es des traitements s'appliquent en effet à des lésions tertiaires, la prophylaxie médicamenteuse s'exerçant ainsi un peu à faux.

Les consultations pré et postnatales permettent par contre d'agir plus efficacement.

La surveillance de la prostitution est utile mais forcément très partielle n'atteignant pas les nombreuses clandestines.

Le Cameroun donne des renseignements rassurants au moins en ce qui concerne les Européens chez qui la syphilis est en régression sensible, 8 cas nouveaux seulement s'étant produits dans les centres. La prostitution y est particulièrement surveillée.

Chez les indigènes elle est beaucoup plus fréquente dans le Nord : question de race et de mœurs. A Maroua elle motive 1/4 des consultations et à Fort Foureau 45 p. 100.

On a continué à constater la violence des accidents primaires et secondaires comme il est de règle en Afrique, mais les syphilis anciennes sont bien tolérées, donnant souvent des céphalées et des douleurs, sans formes nerveuses. Ceci est vrai pour les Foulbé surtout car les indigènes des peuplades primitives semblent faire des syphilis plus graves.

A Mokolo, Mora, N'Gaounderé, Yaoundé, Ebolowa, Batouri, l'index syphilitique de morbidité hospitalière est supérieur à 10 p. 100.

Quant aux tournées en brousse elles ont montré sur 64.069 visités, 2.018 syphilitiques, soit 3,1 p. 100.

Dans la circonscription de Yokadouma visitée pour la première fois, les chiffres mettent en relief l'importance des étrangers comme facteurs de contagion. Sur 2.437 consultants autochtones, 170 syphilitiques soit 6,9 p. 100. Sur 48 consultants étrangers, 17 syphilitiques soit 35,4 p. 100.

Au total le nombre de malades traités pour syphilis dans les formations sanitaires est assez élevé. Pour l'ensemble du territoire, 35.652 consultants, 1.050 hospitalisés soit 9 p. 100 de la morbidité hospitalière. Mais sur la moitié du pays le taux

reste au-dessous de cette moyenne surtout élevée par l'infection massive des régions Nord.

D'autre part l'étiquette syphilis n'est pas toujours légitime, beaucoup de cas (douleurs rhumatoïdes ou nocturnes)pouvant se rapporter à la maladie voisine : le pian.

Nous avons dit que les accidents nerveux restent rares. On aurait cependant observé 5 hémiplégies dont 2 avec aphasie, ayant rétrocédé au traitement spécifique, 2 pseudo-tabès (mais avec Argyl négatif), 2 paralysies générales (? N'Kong samba). Le médecin de Mokolo aurait vu chez les Foulbé 6 tabétiques (?).

Au Sénégal 19.042 syphilitiques avérés ont été traités dans les formations sanitaires. Les postes du fleuve sont de véritables centres de traitement antivénérien. Il s'agit surtout de Peuhls et de Maures.

La Mauritanie a eu 9.114 consultants ou traités. La maladie y est très ancienne et très répandue, constituant un véritable état diathésique. On y aurait constaté une symptomatologie tertiaire plus riche et plus impressionnante que chez les noirs. Les accidents naso-pharyngiens avec effondrement de la voûte sont fréquents. On observe des accidents nerveux cédant au traitement

Au Soudan : 12.526 entrées dans les formations, 8 décès, 1.405 cas constatés en dehors;

En Guinée : 11.003 entrées, 27 décès, 4.894 autres cas avec 15 décès; index de morbidité 5,96 p. 100;

En Côte d'Ivoire : 14.174 entrées, 8.737 autres cas plus 82 Européens;

Au Dahomey : 8.645 entrées, 2 décès, 298 autres cas, 5 décès;

En Haute-Volta : 6.800 entrées, 9 décès plus 2 Européens, 2.581 autres cas.

Dans les maternités de cette colonie on a traité systématiquement comme syphilitiques toutes les femmes ayant eu des fausses couches. Les résultats ont été excellents.

Au Niger : 2.525 entrées, 857 autres cas.

Les colonies du Pacifique et de l'Atlantique ne donnent que fort peu de renseignements. Les chiffres d'hospitalisés ou de cas signalés sont infimes quant à la réalité (Océanie : 23 entrées plus 5 européens; Martinique : 10 entrées plus 9 Européens (troupes); Guadeloupe : 31 cas signalés par les médecins de l'assistance). Dans cette colonie fonctionne à Pointe-à-Pitre un Institut prophylactique créé le 5 septembre 1930, et qui n'avait reçu que 42 consultants en 1931. Ce nombre est monté à 223 en 1932. Il y a donc eu un progrès notable, qui s'accentuera par la suite :

Guyane : 82 entrées dont 27 Européens, 7 décès.

Saint-Pierre et Miquelon signale que la syphilis héréditaire est très répandue dans ce pays.

Pour l'Afrique orientale et l'Océean indien, on relève à la Côte des Somalis : 14 entrées à l'hôpital dont 1 Européen seulement; dans l'Inde d'assez nombreux cas (diverses enquêtes et recherches par les réactions de Wassermann et de Vernes indiqueraient un pourcentage de 25 à 30 p. 100 dans la population); à la Réunion : 20 entrées à l'hôpital Félix-Guyon et d'assez nombreux cas dans les autres formations et en dehors..

Enfin à Madagascar la question revêt une importance particulière. Si la statistique hospitalière ne porte que 54 entrées européennes et 92 entrées indigènes, les cas constatés parmi les consultants sont au nombre d'environ 196.098. La syphilis est en effet en cause dans au moins 80 p. 100 des malades soignés dans les dispensaires antivénériens et chez au moins 70 p. 100 des consultants. Or ces derniers sont au nombre de 13.638 pour les instituts Vernes et de 274.082 pour les autres dispensaires soit un total de 287.720 vénériens, en légère augmentation en 1932.

En fin 1932, 10 instituts de syphilimétrie fonctionnaient : ceux de Tananarive, Diégo Suarez, Fianarantsoa, Majunga, Nossi Bé, Tamatave, Dzaoudzi (Comores), Mananjary, Morondava,

Tuléar. Celui de Tananarive forme des médecins indigènes manipulateurs, qui sont chargés des dispensaires de provinces.

Il semble que ces instituts ont permis de retenir davantage les malades et de les traiter plus complètement. On peut en effet déduire des statistiques antérieures et de celles des dispensaires antivénériens ordinaires ce résultat assez décevant : qu un malade syphilitique n'est vu que 3 à 4 fois, ou mieux, qu'il n'y a que 3 à 4 injections ou absorptions de médicaments spécifiques par individu malade et par an.

La moyenne générale établie de la même façon pour les instituts Vernes est de près de 12, ce qui constitue une amélioration incontestable mais encore insuffisante.

Il est intéressant de noter que sur 170 malades en traitement à l'asile d'aliénés, 99 avaient un Vernes positif. Ils ont été soumis à un traitement spécifique au mercure ou au bismuth qui a amené chez 36 l'indice à 0 et l'a abaissé considérablement chez les autres. On ne nous dit pas si l'état des malades a été amélioré.

Au point de vue du traitement on tend actuellement dans les services antivénériens à restreindre les arsenicaux pour revenir au mercure et au bismuth, sauf dans les cas assez rares encore où on peut faire un traitement suivi et complet. On utilise notamment une suspension huileuse de salicylate de bismuth qui donne de bons résultats et est relativement économique.

Mentionnons en terminant des essais avec l'hyposulfite d'or et de sodium : crisalbine et allochrysine. Ces essais sont encore peu concluants. On a bien obtenu l'abaissement de l'indice sérologique dans des cas où rien n'était obtenu avec les autres médicaments mais dans la moitié des cas il s'est produit des accidents d'intoxication sans gravité réelle mais souvent pénibles.

En Afrique équatoriale, le Moyen-Congo a compté environ 250 entrées dans les principaux hôpitaux et de très nombreuses consultations dans tous les postes médicaux. La maladie n'est ni apportée ni propagée par l'élément européen mais bien plutôt par les indigènes nomades (haoussas par exemple) ou autochtones.

Au Gabon, particulièrement touché un peu partout avec prédominance dans certaines régions (Woleu N'tem-Ogooué, etc.) : 1.613 entrées, 6.240 consultants soit 12,47 p. 100 de la morbidité générale.

Les rapports de l'Indochine s'ils signalent tous la fréquence de la maladie ont tendance à émettre des opinions assez rassurantes sur ses conséquences sociales actuelles. C'est ainsi qu'au Tonkin si la syphilis revendique plus du tiers des consultations et des hospitalisations (797 hospitalisations pour syphilis sur un total de 2.007), si ces chiffres mêmes sont très inférieurs à la réalité, et si l'on peut dire que la totalité des prostituées connues est atteinte, il n'en semble pas moins exagéré de parler de péril social (de Raymond). Certes la syphilis contribue à augmenter la mortinatalité et laisse des séquelles héréditaires d'ailleurs rares mais elle ne frappe pas sévèrement l'Annamite, qui paraît présenter une grande résistance au trépomène. Chez 75 p. 100 des malades la roséole n'apparaît pas. Les formes érosives et ulcéreuses sont rares, les muqueuses peu touchées, et l'on voit assez peu de tertiarisme en dehors des ostéalgies. Cependant les complications nerveuses ne sont pas beaucoup plus constatées et il y aurait peu de signes sérologiques.

L'Institut prophylactique avec laboratoire de syphilimétrie prévu à Hanoï sur les fonds d'emprunt permettra de vérifier et de préciser ces constatations.

En Cochinchine, 3.876 entrées aux hôpitaux avec 191 décès, indiquent l'incidence considérable de la maladie en milieu urbain et la nécessité d'augmenter encore l'activité de l'Institut prophylactique de Saïgon. Cet établissement a passé déjà de :

3.777 consultants et 22.020 consultations en 1926,
A 12.768 consultants et 116.030 consultations en 1930;
A 14.474 consultants et 149.321 consultations en 1931;
A 16.714 consultants et 183.854 consultations en 1932.

Sur ces 16.714 consultants 7.579 ont été reconnus syphilitiques.

Cependant au Dispensaire de Saïgon-Cholon l'index sérologique montre une baisse assez accentuée. Sur 714 B.W. on relève

150 résultats positifs, alors qu'en 1930 sur 477 B.W. 216 avaient été positifs. La surveillance des filles soumises et des irrégulières a été faite d'une façon beaucoup plus stricte. 10.000 consultations ont été données. Le B.W. de chaque fille est pratiqué 2 fois l'an.

Le Cambodge, où il n'y a pas encore d'Institut prophylactique et où le Service des mœurs n'existe qu'à Pnom Penh (arrêté du 11 février 1933), a hospitalisé environ 400 cas auxquels il faut ajouter 800 femmes traitées pour syphilis ou blennorrhagie.

Au Laos : 61 entrées. Pas de dispensaire antivénérien. Un institut prophylactique prévu sur fonds d'emprunt.

L'Annam a eu 1.279 hospitalisés avec 69 décès dont 39 enfants. Il semble que l'on ait exagéré l'importance de la syphilis dans ce pays. Elle est sans doute assez fréquente dans les villes, mais la population de ces dernières n'englobe que 250.000 habitants sur 8 millions.

D'autre part des sondages intéressants ont été faits en 1932 à la Maternité de Hué. On y a relevé pendant le 2[e] semestre :

21 fœtus macérés, probablement syphilitiques;
32 prématurés décédés dans les dix premiers jours;
3 monstres (2 anencéphales, 1 hydrocéphale);
59 syphilis de la mère ou de l'enfant.

Soit 115 cas sur 1.392 accouchements ou avortements, soit 8,26 p. 100. Ce pourcentage est loin de confirmer les affirmations maintes fois renouvelées sur la fréquence, voire la généralisation de la syphilis chez les Annamites. Les conclusions optimistes qu'on en peut tirer sont fortement appuyées par le taux de natalité qui est de 40 p. 1.000.

Le rôle d'Institut prophylactique est tenu par le Dispensaire Brieux qui ne dispose pas encore de moyens suffisants de diagnostic scientifique et de contrôle des traitements.

2° AUTRES MALADIES VÉNÉRIENNES.

Nous nous bornerons à donner à leur sujet quelques chiffres indicatifs et quelques observations :

Togo : 22.626 consultations;

Cameroun : 319 hospitalisations, 12.743 consultations. 3,2 p. 100 de la morbidité générale;

Mauritanie : 1.483 cas, chancrelle assez rare, blennorrhagie fréquente et souvent compliquée;

Soudan : 2.815 cas dont 2.706 hospitalisés;

Guinée : 5.283 cas dont 3.792 hospitalisés soit index de morbidité, 1,98 p. 100;

Côte d'Ivoire : 9.320 cas dont 8.356 dans les formations (6 décès); fréquence particulière surtout sur la côte; un arrêté réglementant la prostitution avec «droit de suite» a été pris:

Dahomey : 3.437 cas;

Haute-Volta : 2.129 dont 1.544 hospitalisés;

Niger : 1.422 dont 350 hospitalisés;

Moyen-Congo : 133 entrées aux hôpitaux; très nombreuses consultations dans tous les postes:

Gabon : 907 hospitalisés, 4.327 consultants;

Tchad : 48 hospitalisés, 9.562 consultations dont 6.282 pour blennorrhagie, 3.280 pour chancrelle;

Madagascar : 348 hospitalisés;

Tonkin : 1.010 hospitalisés dont 755 pour blennorrhagie. 455 pour chancrelle, 31.439 consultations.

La prophylaxie s'est exercée surtout par la surveillance de la prostitution en conformité des arrêtés du 3 février 1931 et du 7 octobre 1926. A Hanoï et Haïphong fonctionnent en outre des dispensaires spéciaux qui ont traité en 1932 respectivement 849 et 381 femmes.

Il existe aussi à Hanoï une consultation spéciale créée en 1926 et fonctionnant 2 fois par semaine. Elle a donné 9.993 consultations à 2.197 consultants :

Cochinchine : 1.800 hospitalisés pour blennorrhagie. 5.478 malades traités par l'Institut prophylactique, 1.132 hospitalisés pour chancrelle, 1.046 traités par l'Institut prophylac-

tique avec 14.644 consultations ou séances de traitement, 2.155 injections de Dmelcos;

Cambodge : 838 hospitalisés dont 400 filles publiques;

Laos : 174 hospitalisés pour blennorrhagie, 30 pour chancrelle;

Annam : 885 hospitalisés pour blennorrhagie, 451 pour chancrelle.

ALCOOLISME.

Sauf dans certains centres notamment dans les ports, la consommation de l'alcool reste assez limitée et on ne saurait parler d'alcoolisme en ce qui concerne les populations de brousse. La bière de mil (dolo-soloum etc.), peu fermentée, fabriquée et absorbée par intervalles, n'offre pas de danger sérieux. Quant au vin de palme dont on tâche de restreindre l'usage, il titre 3°6 à la récolte, 8°1 après trente-six heures et 0° après douze jours (Losach). Il est excellent à dose modérée. Mais sa distillation permet de préparer un alcool à 40° assez nocif par les acides et les éthers qu'il contient.

Les alcools dits de traite sont plus dangereux, surtout sur la côte parmi les mariniers et les Kroumen (Togo, Côte d'Ivoire, Dahomey). Des règlements locaux restreignent autant que possible l'abus de ces boissons en limitant le degré d'alcool à 10 ou 12° (Afrique équatoriale).

A la Guyane on a calculé la moyenne d'alcool pur consommé par tête d'habitant. Elle ressort à 234.841 : 30.000, soit 7 lit. 82. L'alcool ne paraît donc pas être le fléau qu'on a dit, d'autant plus qu'il remplace souvent le vin et autres boissons.

L'alcoolisme est resté en revanche très développé à Saint-Pierre et Miquelon malgré la lutte contre les débits, les droits élevés, les patentes, les conférences par T. S. F.

Dans l'Inde il est signalé comme un facteur important de morbidité et de mortalité surtout dans les classes pauvres.

Mais là comme en Indochine en général et en Cochinchine en particulier il s'est produit en 1932 une diminution sensible de

l'alcool consommé et cela en raison de la situation économique plus difficile. Dans cette colonie 35 malades avec 1 décès ont été traités pour accidents d'origine alcoolique, contre 43 avec 8 décès en 1931.

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DES MAMMIFÈRES VECTEURS DE LA PESTE. DÉTERMINATION DE QUELQUES ESPÈCES,

par P. RODE, Docteur ès Sciences,
ASSISTANT AU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE.

Xerus Erythopus, E. Geoffroy.

L'écureuil fossoyeur de l'Afrique occideutale.

Syn. : *Sciurus erythropus*, E. Geoffroy (*Cat. Mamm. Mus. Nat. Hist. Nat.*, p. 178, 1803).

Sciurus albovittatus Desmaret.

Xerus leucombrinus Rupp.

Xerus congicus Temm.

Caractères généraux : Caractérisé par une queue aussi longue que le corps et formée de longs poils raides annelés de blanc et de noir. Le corps est d'un roux vif. Les poils sont peu fournis et raides. Le ventre est blanc, les pattes sont munies de longues griffes recourbées et acérées. Oreilles petites.

Dimensious :

Longueur tête et corps, 186 millimètres;

Lougueur de la queue, 202 millimètres;

Longueur de la patte postérieure, 58 millimètres;

Longueur du crâne, 56 millimètres;

Largeur au niveau de l'arcade zygomatique : 30 millimètres;

Rétrécissement orbitaire, 14 millimètres;

Longueur de la rangée des molaires supérieures : 13 millimètres.

Répartition géographique : Afrique occidentale et orientale.

Arvicanthis rufinus Temm.

Syn. : *Mus rufinus* (*Temm. Esq. Côte Guinée,* 1855, p. 163).

Caractères généraux : Ce rongeur se distingue des autres Muridés par un pelage très particulier formé de longs jarres raides qui n'ont toutefois pas la consistance de piquants mais qui sont longs, raides et très effilés. Le duvet est peu abondant. Les poils de l'extrémité du museau sont presque rouges ainsi que ceux de la région lombaire. La coloration générale est mélangée de fauve, de jaune et de noir sur la région dorsale. Le ventre est blanc. La queue est presque aussi longue que le corps.

Dimensions :

Longueur tête et corps, 135 millimètres;
Longueur de la queue, 130 millimètres;
Longueur de la patte postérieure, 33 millimètres:
Longueur de l'oreille, 14 millimètres;
Longueur du crâne, 35 millimètres;
Largeur zygomatique, 19 millimètres;
Rétrécissement orbitaire, 5 millimètres;
Longueur de la rangée des molaires supérieures, 7 millimètres.

Répartition géographique : Afrique occidentale, Guinée.

Epimys rattus (L.).

Le rat noir.

Syn. : *Mus rattus L.* (*Syst. Nat.*, 1766, p. 83).

Le rat noir est un rongeur de grande taille à queue plus longue que le corps et à grandes oreilles. Sa coloration varie du noir intense au gris ardoisé plus ou moins clair. Le ventre peut être gris foncé ou blanc légèrement grisâtre.

La sous espèce : *Epimys rattus alexandrinus,* très abondante en Afrique est de teinte nettement fauve sur la région dorsale et blanc-crème sur la région ventrale.

Dimensions :

Longueur tête et corps, 187 millimètres;
Longueur de la queue, 190 millimètres;

Longueur de la patte supérieure, 34 millimètres;
Longueur de l'oreille, 15 millimètres;
Longueur du crâne, 42 millimètres;
Largeur zygomatique, 21 millimètres;
Rétrécissement postorbitaire, 6 millimètres;
Longueur de la rangée des molaires supérieures, 6 millimètres.
Répartition géographique : Espèce cosmopolite.

Note biologique (Afrique du Sud). — Vit dans les greniers à provisions, habitations et bâtiments divers et tas d'immondices. Il peut répandre la peste dans les villes et les maisons. Sa dissémination est assurée par tous les moyens de locomotion : trains, bateaux et à l'intérieur des marchandises. Surtout nocturne. Se nourrit de tous les déchets de l'alimentation humaine.

Mastomys coucha, A. Smith.
Le rat à mamelles multiples.
Syn. : *Mus coucha*, A. Smith (*App. Report. Exp. Explor. S. Afr.*, p. 43, 1836).
Mus silaceus Wagn.
Mus microdon Petres.
Mastomys coucha, A. Smith.

Ce rongeur, à large distribution géographique, présente deux caractères particuliers : une grande variation de taille et un nombre variable de mamelles, ce nombre de mamelles étant toujours très grand. Il a été considéré par certains auteurs comme une souris, par d'autres comme un rat, à cause de cette variation de taille. Les zoologistes actuels en ont fait le type d'un genre spécial : le genre Mastomys, nom qui a l'avantage de résoudre la question, mais qui vient encore augmenter la terminologie des rongeurs déjà assez compliquée. Malgré ces variations de taille, il semble bien qu'il n'y ait qu'une seule espèce : le Coucha dont les caractères du pelage et du crâne sont identiques malgré les différences de taille.

La teinte générale des parties supérieures est brun foncé, le ventre blanc, les deux zones étant bien délimitées sur les flancs.

La longueur de la queue est inférieure ou au plus égale à la

longueur de la tête et du corps. Les oreilles sont de taille moyenne et ovales. La coloration blanche de l'extrémité du nez a fait donner au Coucha le nom de Rat à nez blanc.

Les mesures que nous avons pu prendre de Mastomys coucha portent sur 6 exemplaires : 1 de l'Union de l'Afrique du Sud, 4 de Dakar, et 1 provenant de Dakar.

	AFRIQUE DU SUD.	DAKAR.	
Longueur tête et corps :	100	79-110	160
Longueur de la queue	70	88-105	105
Longueur de la patte post.	20	20-25	26
Longueur de l'oreille	12	12-13	15
Longueur du crâne	26	26-31	35
Largeur zygomatique	13	13- 15	16
Rétrécissement post-orbitaire	4	4	5
Rangée des molaires supérieures	5	5	5

Habitat : Afrique du Sud, Afrique occidentale et centrale, Abyssinie.

Note biologique (Afrique du Sud). — Le Coucha vit dans les trous de murs des fermes et auprès de toutes les habitations indigènes dans les tas de provisions. C'est un intermédiaire important pour la transmission de la peste entre les Gerbilles infectées de l'extérieur et la population humaine des agglomérations. Il y a 12 à 20 petits par portée. Le Coucha mange toutes sortes de céréales Il est porteur de puces.

Mus musculus L.

Syn. : *Mus musculus* (*La souris L. Syst. Nat.*, 1786, p. 83).

Caractères généraux : La souris est une espèce cosmopolite. On a voulu parfois distinguer différentes sous-espèces suivant les régions de dissémination de cet animal. En réalité il n'y a qu'une seule souris, largement répandue dans le monde entier et toujours à peu près semblable à elle-même. Les faibles variations de coloration qu'on a pu observer sur certains spécimens n'ont qu'une valeur de race ou de variété sans autre importance zoo-

logique. La souris est de petite taille, la queue est toujours plus longue que la tête et le corps. Coloration variant du noir intense au gris roussâtre.

Dimensions :

Longueur tête et corps, 71 millimètres;
Queue, 75 millimètres;
Longueur de la patte postérieure, 16 millimètres;
Longueur du crâne, 19 millimètres;
Largeur zygomatique, 10 millimètres;
Rétrécissement postorbitaire, 4 millimètres;
Longueur de la rangée des molaires supérieures, 4 millimètres.

NOTE BIOLOGIQUE (Afrique du Sud). — Se rencontre fréquemment dans les habitations, trous de murs ou sous les planchers des magasins à grains. Fait une grande consommation de grains et provisions. Très souvent transporté avec les marchandises par rail ou par route. Dangereux vecteur de peste dans les villes.

NOTE SUCCINCTE SUR LES TUMEURS MALIGNES OBSERVÉES DANS LES COLONIES FRANÇAISES EN 1932.

Il est encore difficile de se prononcer sur la fréquence du cancer et autres tumeurs malignes, car en beaucoup d'endroits manque encore l'élément diagnostic précis fourni par l'examen anatomo-pathologique.

Le rapport du Togo indique un cas de cancer du col et un cas de cancer du sein observés à Anecho par Cheneveau, 3 cas de kyste multiloculaire de la mâchoire et un cas de sarcome de la paroi abdominale (Jonchère), un cancer du sein, un cancer de la gorge, un cancer de la verge, un esthiomène de la vulve (Lovenbruck), 2 épulis et 3 sarcomes du maxillaire vus à Lomé.

Au Cameroun on a relevé 26 cas, soit dans les formations

sanitaires soit au cours des tournées médicales. Le cancer se rencontre sur toute l'étendue du territoire. Autant qu'on puisse tabler sur une statistique aussi réduite, les hommes seraient plus atteints que les femmes (16 contre 6). Parmi les tumeurs le plus souvent observées on note :

6 ostéosarcomes;
4 cancers du sein;
4 cancers de la peau;
3 cancers de la langue;
3 cancers du foie.

Il n'a pas été vu de cancer de l'utérus.

Les statistiques hospitalières de l'Indochine indiquent les nombres de cas suivants :

1° Pour le cancer :

Tonkin	319
Cochinchine	539
Cambodge	14
Annam	105
Total	977

2° Pour l'ostéosarcome :

Cochinchine	539
Cambodge	14
Annam	19
Total	572

3° Pour les autres tumeurs malignes :

Tonkin	6
Cochinchine	602
Cambodge	6
Annam	44
Total	658

En totalisant ces chiffres et en les comparant à la population de l'Indochine on arrive à un index de 0,01 p. 100. Mais il ne s'agit que des cas observés dans les hôpitaux.

II. ANALYSES.

Aperçu d'ensemble sur les fièvres exanthématiques attribuées au genre Rickettsia, par Van Meirhaeghe. (*Revue belge des Sc. méd.*, janvier 1934.)

Exposé clair et bref contenant l'essentiel des notions actuellement acquises sur la question.

A. *Typhus exanthématique proprement dit.*

Endémique : Extrême-Orient, Perse, Silésie, Galicie, Prusse orientale, Russie, Pologne, Afrique du Nord.

Epidémique : Chaque fois que la multiplication du pou sur l'homme est favorisée (misère, guerre, famine, etc.).

Incubation : quatre à vingt jours, pas de symptômes.

Début : Frissons, température élevée, céphalée, rachialgie, constipation, vomissements, conjonctivite fréquente, parfois épistaxis et esquisse de stupeur. Enanthème muqueuse palatine, signe de la langue.

Phase d'état : Fièvre continue à 40-41°, état particulier de prostration, exanthème débutant par l'aisselle et s'étendant partout, *sauf cou, nuque et face.* Dure sept à dix jours et laisse desquamation fine.

Phase terminale : Amélioration brusque du 12ᵉ au 15ᵉ jour, convalescence peut être traînante ou issue fatale : lésions histologiques caractéristiques dans le cerveau.

Maladie expérimentale : Réalisée chez l'homme par injection de sang (Moczutkowski 1900), chez le chimpanzé (Nicolle 1909), le lapin, le cobaye, le rat, le pou (qui ne devient infectant que huit jours après s'être nourri de sang virulent).

Étiologie : 1° Proteus X 19 (isolé de l'urine par Weil et Félix en 1916) provoque aisément des agglutinines spécifiques. Est agglu-

tiné par le sérum de malade (R. de Weil et Félix). Ne paraît pas être le vrai germe causal.

2° Rickettsia Prowazeki (vu en 1910 par Ricketts et Wilder, étudié chez le pou en 1916 par Da Rocha Lima et von Prowazek); parasite polymorphe, très fréquent chez arthropodes et vertébrés. Existe dans les lésions périvasculaires du derme et du cerveau, et dans les cellules endothéliales des capillaires chez l'homme, dans l'intestin chez le pou. Paraît bien être l'agent causal, mais la certitude ne sera acquise que l'orsqu'on possèdera des cultures pures facilement repiquables.

Mode de transmission : hôte intermédiaire : le pou; la seule piqûre doit être insuffisante, les glandes salivaires ne contenant pas le parasite. Ce sont sans doute les déjections du pou qui infectent la piqûre. L'expérimentation le prouve.

Diagnostic de laboratoire : se fait par : 1° Infection expérimentale du pou et recherche de Rickettsia Prow.; 2° Infection expérimentale du cobaye; 3° Épreuve de réaction cutanée au proteus X 19; 4° Épreuve d'agglutination de Rickettsia Prow.; 5° Réaction de Weil-Félix; 6° Mélano-floculation de Henry (permet surtout la distinction avec fièvre typhoïde).

Vaccination prophylactique : Trois méthodes à signaler :

1° Vaccination combinée (active et passive) suivant Weil et Breinl (1924), trop dangereuse;

2° Vaccination par faibles doses de germes sanguins virulents, suivant Nicolle (1913), paraît efficace, nécessite trois séries d'injections séparées par de longs intervalles;

3° Vaccination par Rickettsia Prow. du pou, suivant Weigl (1920) a donné des résultats encourageants, utilisée en Chine.

Sérothérapie : Sérum de cheval (Nicolle et Blaizot), sang total de convalescent (Plazy et Germain), sérum de convalescent par voie rachidienne (Durand).

B. *Autres variétés de fièvres exanthématiques.*

Leur agent causal appartient également au genre Rickettsia, mais elles se différencient par le mode de transmission et les symtômes provoqués chez l'homme et surtout chez les animaux d'expérience. Elles sont au nombre de six.

1° *Typhus exanthématique du nouveau monde* ou typhus murin; attribué à Rickettsia Mooseri (1932) ou brasiliensis, — Comprend le typhus mexicain et la maladie de Brill.

a. Typhus exanthématique mexicain ou tabardillo. — Se distingue surtout par les données expérimentales chez le singe, le cobaye (œdème scrotal, vaginalite, etc.). Pour la transmission le pou peut jouer un certain rôle, mais ce sont surtout les puces de rat qui transmettent le virus en période endémique.

b. Maladie de Brill. — Se distingue par mortalité à peu près nulle et absence de contagiosité, seulement sporadique, transmission par la puce de rat.

2° *Fièvre pourprée des Montagnes rocheuses.* — Attribuée à Rickettsia Rickettsi, transmise par une tique : Dermacentor Andersoni.

3° *Typhus exanthématique de Sao-Paulo.* — Très voisin de la précédente. Transmis par tique de rat et autres rongeurs.

4° *Fièvre fluviale du Japon* ou Tsutsugamushi (maladie de Kenadi). — Attribuée à Rickettsia orientalis. Transmis par Trombicula Akamushi, acarien hématophage de la famille des rougets.

5° *Fièvre boutonneuse de la Méditerranée* ou fièvre exanthématique de Marseille, attribuée à Rickettsia Conori.

Identifiée par Conor à Tunis (1910), décrite par Olmer (1925), se distingue par escharre noirâtre au lieu d'inoculation et par exanthème lilas.

Le chien serait le réservoir de virus, l'agent transmetteur serait la tique rhipicephalus sanguineus.

6° *Fièvre à acariens ou Mijtekoorts de Sumatra.* — Variété de la fièvre fluviale du Japon. Transmise par un acarien : trombicula deliensis.

L'huile de sauterelle comme agent thérapeutique, par F. G. Cawston. (*Jour. of Trop. Med. and Hyg.*, 15 février 1934.)

Il y a lieu de penser que les diverses huiles utilisées dans le traitement de la lèpre valent non seulement par leur action directe sur le microbe mais aussi par le supplément de vitamines et de graisses qu'elles apportent à un organisme réclamant une suralimentation.

Les antiseptiques utilisés contre le bacille agissent surtout à doses produisant une stimulation hépatique et c'est la raison des succès obtenus par l'antimoine. Comme le bacille tuberculeux, celui de la lèpre prospère chez les individus déficients en vitamines essentielles et il n'est pas surprenant que les cas de lèpre soient constamment découverts dans des villages éloignés et soumis à une sécheresse prolongée.

Beaucoup d'indigènes, dans des contrées déshéritées, supportent de longues périodes de déficience alimentaire en ajoutant à leur régime des racines et du petit gibier, et les invasions de sauterelles viennent fournir un utile appoint de nourriture en corps d'insectes, pour compléter un régime presque exclusivement farineux.

Les sauterelles bouillies fournissent une provision d'huile claire. La question se pose de savoir si cette huile pourrait avoir une valeur commerciale, non seulement pour frotter les harnais comme on l'a fait quelquefois, mais encore dans le traitement de maladies comme la tuberculose et la lèpre. S'il en était ainsi la nature aurait pourvu à un approvisionnement facile justement dans les régions dont les conditions favorisent ces maladies.

Il serait désirable que les composants de l'huile de sauterelle ou d'autres insectes, soient étudiés quant à leur action thérapeutique chez l'homme et les animaux. Leur valeur pourrait se rapprocher de celle des produits tirés actuellement des poissons et des écorces d'arbre, tant au point de vue médicamenteux qu'au point de vue alimentaire.

La Bacillémie dans la lèpre, par J. Lowe. (*Ind. Méd. Gaz*, septembre 1933.)

Les examens de sang sont souvent entachés d'erreur, parce que les échantillons prélevés sont susceptibles d'être contaminés par les bacilles existant dans la peau à l'endroit de la piqûre, même quand il s'agit de ponctions veineuses faites avec soin. Les investigations faites à ce sujet ont montré que, dans les cas avérés, on trouve fréquemment des bacilles acido-résistants dans des portions de peau apparemment saines. Dans la lèpre cutanée, la peau est intéressée d'une façon beaucoup plus étendue que ne le montrent les lésions cliniques. En pratique on a trouvé que, bien que les accidents visibles soient confinés en certains points, la peau tout

entière est intéressée. D'où difficulté ou même impossibilité de piquer une veine à travers une peau complètement saine.

Le traitement transcutané de la lèpre, par H. Reitz. (*Journ. Philipp. Islands. Med. Ass.*, novembre 1933.)

Jusqu'ici le traitement de la lèpre a utilisé surtout des injections hypodermiques ou intradermiques de chaulmoogra et dérivés. L'emploi d'autres substances comme les composés d'or, d'argent ou d'antimoine est limité par la toxicité de ces produits métalliques qui ne peuvent ainsi être donnés à dose suffisante.

Le grand désavantage de la méthode actuelle vient de ce qu'une trop faible part de la substance injectée vient au contact des bactéries.

Étant donné la possibilité d'introduire des médicaments à travers la peau par friction, la méthode transcutanée semble devoir être un moyen idéal de traitement de la lèpre.

L'auteur décrit un mode d'emploi imaginé par lui et permettant au malade de se l'appliquer lui-même, soit seul, soit en collaboration avec un autre patient. Aucun inconvénient ne s'est produit et il n'y a pas de douleur. Les analyses d'urine n'ont décelé aucun effet caustique ou irritant sur les organes internes. Au contraire l'urine ayant contenu de l'albumine et des cylindres à la suite d'injections de chaulmoogra, perd ses éléments anormaux, dès que la méthode transcutanée est substituée aux injections. Les lésions cliniques subissent un changement rapide et radical, et l'infiltration disparaît, laissant derrière elle une tache pâle qui s'efface graduellement.

Évolution, pronostic et classification de la trypanosomiase humaine, par A. Barlovatz. (*Annals of Trop. Med. and Parasitology.*)

Ce travail très documenté amène aux conclusions suivantes.

1° La proportion de liquides céphalorachidiens altérés trouvés chez des groupes nombreux de malades et le degré d'altération ne sont pas en relation avec le temps présumé écoulé depuis l'infection.

2° Le nombre de cellules et la teneur en albumine montrent des fluctuations irrégulières parfois à de courts intervalles. Ces deux caractéristiques peuvent diminuer et même probablement disparaître sans traitement.

3° On trouve dans de petits groupes de malades résistants aux médicaments ou ayant rechuté plusieurs fois, une forte proportion de L. C. R. normaux. Il en est de même chez nombre de malades ayant échappé au traitement pendant trois ans et demi.

4° La classification des cas basée sur l'état du L. C. R. mesure plutôt la gravité de la maladie et du pronostic que l'ancienneté de l'infection.

5° Il peut y avoir, comme dans la syphilis, une légère réaction méningée peu après l'infection. Elle peut disparaître sans développer immédiatement des localisations cérébrales et médullaires.

6° Il y a des formes silencieuses de trypanosomiase qu'aucune recherche ordinaire, y compris l'inoculation aux animaux, ne peut déceler. Il serait nécessaire de s'assurer si de telles formes sont susceptibles de véhiculer la maladie.

7° Ces formes silencieuses ressemblent de près à ce que l'on voit parfois après un traitement apparemment suivi de succès. Elles font ressortir le rôle que peut jouer la résistance naturelle dans la guérison.

8° Les infections humaines par le Tr. gambiense peuvent parfois disparaître spontanément. Cette disparition, quand elle a lieu, est une question d'années.

Un nouveau traitement de la lèpre, par R. Montel. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 3, 1934.)

L'auteur, expérimentant certaines matières colorantes, a utilisé avec succès, dans quatre cas caractérisés de lèpre, le bleu de méthylène à 1 p. 100 en injection intraveineuse tous les deux jours. Début par 15 centimètres cubes et augmentation progressive jusqu'à 40 centimètres cubes. Aucun incident, sauf une sialorrhée momentanée à partir de 30 centimètres cubes. Le colorant a un tropisme électif sur les lésions lépreuses. Les résultats immédiats se sont montrés tout à fait favorables.

Des essais du même genre ont été déjà faits notamment par Gordon A. Ryrie à la léproserie des états malais au moyen de plusieurs colorants. (Roy. Soc. Trop. Méd., 29 juin 1933). Nous en avons rendu compte dans le n° 1 des Annales 1934.

Réaction de Castellani dans l'albuminurie, par le Professeur Hoffmann. (*Journ. of. Trop. Med. and Hyg.*, 2 avril 1934.)

Signalée par Castellani dans le Practitioner en juillet 1933, cette nouvelle réaction consiste dans l'addition à 5 centimètres cubes d'urine filtrée, de 1 cc. 1/2 d'acide phénique liquide, au moyen d'une pipette. La présence de l'albumine est révélée par un anneau blanc qui se forme en deux minutes au contact des deux liquides.

L'auteur a appliqué systématiquement et contrôlé la réaction. Elle est toujours très nette même dans les tubes de petites dimensions, commode et peu coûteuse. Le réactif peut être facilement préparé en ajoutant 10 parties d'eau à 100 parties de phénol cristallisé.

III. LIVRES REÇUS.

Vitamines et Avitaminoses, par A. Thiroux, médecin général des T. Col. C. R., membre correspondant de l'Académie de Médecine. (*Biologie Médicale*, n°s 1-3; 1934.)

Si après les études antérieures, et notamment le remarquable article de Mme Randoin dans la *Biologie médicale* (octobre 1931), l'auteur revient sur cette question, c'est dans le but de faire ressortir de nouveau son importance, surtout au point de vue médical pratique. Les avitaminoses, disparues de nos pays sous leurs formes aiguës, persistent en effet sous des formes frustes, atténuées ou chroniques, souvent difficiles à dépister. Il importe donc pour les praticiens d'être au courant des dernières recherches faites à ce sujet.

Un premier chapitre donne une vue générale sur les vitamines et les accidents de carence. Ces derniers, à leurs divers stades (inapparent, fruste, affirmé, incurable) sont souvent semblables pour des vitamines différentes. Les carences dans les aliments sont dues en partie aux épurations industrielles trop poussées, par exemple pour le pain et les huiles, ou bien à la recherche d'une production intensive par exemple pour le lait, en nourrissant le bétail de tourteaux et betteraves qui ne donnent pas les vitamines fournies par les pâturages. Les régimes trop sévères peuvent aussi être en cause.

Les vitamines se classent en :

1° Liposolubles :

Vitamine A, antixérophtalmique et de développement des jeunes animaux;

Vitamine D, antirachitique;

Vitamine E, ou de reproduction.

2° Hydrosolubles :

Vitamine B, avec au moins deux facteurs : B_1 antinévritique et B_2 antipellagreux.

Vitamine C, antiscorbutique.

Cette différenciation, basée sur des propriétés physico-chimiques, ne correspond pas toujours à des différences d'action biologique. La vitamine A et la vitamine C par exemple exercent une action de même sens sur le développement des os.

Pour chacune des vitamines successivement sont exposés les caractères et les sources, l'unité biologique permettant de comparer la teneur des divers aliments ou médicaments en vitamines, l'utilisation physiologique et les troubles de carence.

Terminant par un coup d'œil d'ensemble, l'auteur montre que le rôle des vitamines est une question de métabolisme, c'est-à-dire de transformation des principes alimentaires en substances capables d'être incorporées aux cellules vivantes.

Les avitaminoses de l'enfance sont les plus graves car elles favorisent les infections diverses et la constitution de tares organiques.

Des rapports plus ou moins directs unissent les vitamines aux sécrétions endocrines qu'elles peuvent remplacer ou régulariser.

La connaissance approfondie de ces questions permettra de mieux

assurer la préservation et le développement de l'enfant, de savoir composer des régimes appropriés de maladie et de convalescence, d'utiliser les vitamines comme médicaments, comme dans la tétanie (vitamine D), dans la sprue (vitamines A et C) et sans doute dans beaucoup d'autres affections dont la liste est encore à peine ouverte.

Précis d'épidémiologie. — Médecine préventive et Hygiène coloniales, par le Dr Maurice Blanchard, médecin colonel des Troupes coloniales.

Dans cet important ouvrage de plus de 400 pages, l'auteur, tout en ne laissant dans l'ombre aucun point essentiel, a cherché à éliminer tout ce qui n'était pas d'un intérêt pratique immédiat. Son exposé y gagne en clarté, et contient toutes les notions nécessaires et suffisantes, pour en faire un guide indispensable et précieux à l'usage des jeunes médecins coloniaux.

Une première partie traite de l'épidémiologie et de la prophylaxie. Après quelques généralités sur la maladie infectieuse et le plan technique d'une enquête épidémiologique, les diverses maladies sont passées en revue et groupées d'après leur mode de transmission :

1° Par les voies digestives; 2° Directement à travers la peau et les muqueuses; 3° indirectement par des hôtes intermédiaires piqueurs.

Pour chacune sont donnés d'une façon concise les formes, la nature et les réservoirs du virus, le mécanisme de transmission et la prophylaxie.

Dans la deuxième partie sont exposées les notions indispensables de médecine préventive et d'hygiène applicables aux divers stades de la vie, et plus spécialement dans le milieu colonial, en insistant sur les divers facteurs qui les commandent : climat, habitation, vêtement, alimentation, races.

L'hygiène générale urbaine, la désinfection, la démographie ne sont pas oubliées.

Enfin une série de notes annexes donnent des détails techniques éminemment pratiques sur l'étude documentaire et les mesures de prévention concernant le paludisme, la peste, la fièvre jaune, la trypanosomiase, les passeports sanitaires, la stérilisation des eaux, la déclaration obligatoire des maladies.

IV. PROMOTIONS, NOMINATIONS, RÉCOMPENSES.

PROMOTIONS (ACTIVE).

Par décret du 20 mars ont été promus :

Médecin commandant : MM. les médecins capitaines Cudrnet, Delprat, Carlier, Odend'hal, Goinet, Chevais, Chambon, Phiquepal d'Arusmont.

Médecin capitaine : MM. les médecins lieutenants Vrignaud, Dubroca, Peu Duvallon, Mercier, Munier, Minec, Feyte, Mazeirat, Gau, Dareys.

Capitaine d'Administration : M. Chaignon.

Lieutenant d'Administration : M. Mautrait.

Sous-lieutenant d'Administration : M. Astrella.

Officier de Santé militaire indigène de 2e classe : M. Rabetafika.

PROMOTION (RÉSERVE).

Médecin lieutenant : M. di Ruggiero.

TABLEAU DE CONCOURS POUR LA LÉGION D'HONNEUR (ANNÉE 1934. — ACTIVE).

Sont inscrits pour

Officier :

Les médecins colonels Fleury, Cariès.
Les médecins lieutenants-colonels Gaubil, Pochoy, Blandin, Le Dentu (M.-J.), Ledentu (G.-J.).
Les médecins commandants Souchard, Marquand.
Le pharmacien colonel Antonini.
Le lieutenant-colonel d'Administration Pengam.

Chevalier :

Les médecins capitaines Marion, Farinaud, Pons, Assali, Rivoalen.
Le pharmacien commandant Dufour.
Les capitaines d'Administration Lavaud, Boutaud.

TABLE DES MATIÈRES.

Imprimerie Nationale. — Avril-mai-juin 1934.

I. TRAVAUX ORIGINAUX.

VACCINATION CONTRE LA PESTE
AU MOYEN
D'UNE SOUCHE DE BACILLES DE YERSIN VIVANTS, DE VIRULENCE ATTÉNUÉE,

par **MM. G. GIRARD et J. ROBIC,**

MÉDECINS COMMANDANTS DES TROUPES COLONIALES.

A la faveur de recherches expérimentales effectuées depuis douze ans à l'Institut Pasteur de Tananarive, et de circonstances épidémiologiques éminemment favorables, nous avons été amenés à reprendre les expériences de Yersin et Carré, de Kolle, de Strong, de Fornario. Ces auteurs, avec des vaccins préparés avec des bacilles pesteux vivants plus ou moins atténués dans leur virulence, avaient obtenu, au laboratoire, de bien meilleurs résultats qu'avec les vaccins tués.

Quittant le domaine de l'expérimentation animale, nous sommes passés à l'application chez l'homme.

Au 1er février 1934, nous comptons 15.000 vaccinations pratiquées à Madagascar avec un vaccin vivant. Les premières inoculations ont été faites il y a vingt mois. Elles n'ont été marquées par aucun incident.

Faire connaître la nature de ces essais, les bases expérimentales sur lesquelles ils sont fondés et résumer les premières conclusions auxquelles nous avons abouti, tel est l'objet de cette communication.

I. Données expérimentales

1° Il est impossible de conférer une immunité solide et durable au cobaye avec les vaccins tués.

Le cobaye réalise l'animal de choix dans l'étude de la peste expérimentale.

Il est, à juste titre, réputé comme difficilement vaccinable. De fait, si on l'éprouve par un procédé quelque peu sévère, comme celui de l'inoculation sur peau rasée et excoriée d'un matériel riche en bacilles virulents (crachats, foie, poumons ou rate de cadavres pesteux humains ou animaux) nous ne le voyons jamais survivre, en dépit d'une préparation antérieure avec les vaccins habituellement employés jusqu'à maintenant. Nous en avons maintes fois fait l'expérience, autant avec des vaccins reçus de France qu'avec ceux que nous préparions sur place, au départ de souches locales de bacilles pesteux, suivant les procédés divers en usage en France et à l'étranger.

C'est cependant avec de tels produits qu'on vaccine l'homme. Aussi, devant le peu de bénéfice retiré de la vaccination à Madagascar, avons-nous recherché un procédé d'immunisation du cobaye qui fût réellement efficace, dans le but de l'appliquer éventuellement à l'homme.

2° On immunise solidement le cobaye avec des germes vivants de virulence affaiblie, mais la durée de l'immunité varie suivant les souches employées.

Nous avons obtenu, par le seul repiquage sur gélose, à la température du laboratoire, chaque mois, durant plusieurs années, une telle atténuation du pouvoir pathogène de certaines souches de bacilles pesteux, que des cobayes pouvaient en recevoir de fortes doses sous la peau sans manifester le moindre trouble.

Ces cobayes, éprouvés dix à quinze jours après, résistaient tous.

L'une de ces souches, que nous désignons sous l'abréviation E. V., nous a semblé particulièrement intéressante. C'est d'elle dont il sera question désormais.

3° Étude expérimentale de la souche E. V. (résumé des recherches).

a. *Virulence.*

Isolée en 1926, d'un cas de peste bubonique à Tananarive, elle a été entretenue depuis par repiquages mensuels à la température du laboratoire (18° à 25°).

Depuis trois ans que nous l'expérimentons au laboratoire, le virus E. V. présente les caractères suivants :

Avirulence pour le cobaye, par voie sous-cutanée, oculaire, trachéale, digestive. Nos expériences portent sur un nombre considérable d'animaux (500 cobayes en fin mars 1934).

L'inoculation n'est suivie d'aucune tuméfaction ganglioanaire.

Si l'on injecte de fortes doses, on observe une petite nodosité locale, qui reste dure, ne s'abcède jamais, et disparaît complètement en douze à quinze jours.

Un tube entier de culture sur gélose a été, à plusieurs reprises, inoculé sous la peau et fut parfaitement supporté.

Avirulence pour le lapin et les gros animaux.

Par voie intrapéritonéale, et en inoculant de fortes doses (1/3 de tube de culture sur gélose ou plus), on obtient, chez le lapin et le cobaye, la mort de 20 à 30 p. 100 des animaux inoculés, qui succombent de péritonite accompagnée de septicémie, mais le germe qu'on peut en isoler par hémoculture n'est pas virulent.

Les souris et les rats blancs, du fait de leur sensibilité à la toxine pesteuse, ne supportent que des doses relativement faibles inoculées sous la peau, et meurent d'intoxication.

La souche E. V. a donc gardé un certain pouvoir toxique, et c'est vraisemblablement à la persistance de ce caractère qu'elle doit son pouvoir antigène.

Un certain nombre de ces cobayes ainsi inoculés (150) ont été sacrifiés à des intervalles variant entre 8 jours et 13 mois après l'injection. L'autopsie a toujours fait constater l'absence d'adénite et de toute lésion de peste chronique.

Mettant en œuvre tous les procédés d'investigation usuels,

nous n'avons non plus jamais décelé chez ces animaux la présence de bacilles pesteux.

Nous sommes donc fondés à admettre que le virus-vaccin E.V. est incapable aussi bien de créer chez l'animal une infection chronique, que d'en faire un porteur sain de germes.

b. *Pouvoir immunisant.*

L'immunité conférée, déjà apparente au 5e jour, est acquise le dixième jour. Elle est encore évidente pour beaucoup d'animaux après le 13e mois.

Elle est obtenue par une seule injection de vaccin sous la peau. Les voies cutanée et oculaire sont aussi utilisées avec succès, mais nous donnons la préférence à l'inoculation sous la peau. L'épreuve a toujours été effectuée avec du matériel très varié, mais toujours extrêmement virulent — fragments de bubon, de foie ou de poumons de pesteux décédés, crachats de pesteux pulmonaires. Ces produits étant inoculés par large friction sur peau rasée et scarifiée.

Nous n'avons jamais constaté d'insuccès.

Tous les témoins (87) sont morts de peste aiguë, sans la moindre exception, dans un délai de quatre à sept jours.

Nous avons éprouvé aussi, avec succès, des cobayes par inoculation de cultures de bacilles pesteux virulents sous la peau. Mais ce procédé d'épreuve n'est pas exempt de critique, en raison des variations considérables de la dose minima mortelle pour une même souche, quoi qu'on fasse pour la conserver.

Cependant, pour un germe hautement virulent, nous avons évalué à un minimum de 100.000 doses mortelles la résistance de cobayes vaccinés depuis six mois.

Nous avons aussi vérifié que les animaux vaccinés et éprouvés avec succès, ne présentaient ultérieurement aucune lésion de peste chronique et n'étaient pas porteurs de germes (80 cobayes sacrifiés entre 20 jours et 10 mois après l'épreuve).

Enfin, les vaccins fabriqués avec la souche E. V., dont les germes ont été tués au préalable, se sont comportés comme tous les autres vaccins tués : ils n'ont donné aucune protection.

Les propriétés antigènes du vaccin sont donc essentiellement liées au maintien de la vitalité des germes.

Tous les résultats de notre expérimentation ont été confirmés en 1933 à l'Institut Pasteur de Paris, par l'un de nous au Laboratoire de la Peste, et sous le contrôle de M. Dujardin-Beaumetz.

II. — Application a la vaccination humaine.

« Il est toujours grave d'inoculer à l'homme un bacille qui, quelque atténué soit-il, pourrait peut-être, dans certains cas, causer des accidents. Aussi l'application de cette méthode ne devra être faite qu'avec la plus grande prudence, en s'entourant de toutes les garanties possibles. »

Cette recommandation de Yersin, à propos de la vaccination contre la peste, a dicté et dictera toujours notre conduite. C'est assez dire que notre but, avant toute autre préoccupation, a été de savoir comment l'organisme humain réagirait au virus E. V. sans nous attacher expressément à mettre au point, pour le moment, les conditions idéales à réaliser pour procurer à l'homme l'immunité maximum.

Les premiers essais ne pouvaient être faits que dans un milieu indemne d'infection pesteuse, afin d'éviter toute équivoque sur l'origine d'un cas de peste survenant chez un vacciné. Il fallait encore opérer avec discrétion, tout en restant en mesure de surveiller rigoureusement pendant plusieurs mois les sujets choisis.

Ces circonstances se trouvaient réunies à la Léproserie de Manankavaly, à proximité de Tananarive.

Cinq Malgaches, pauvres déchets sociaux, reçoivent en août 1932, 1 et 2 centimètres cubes d'une émulsion du vaccin à 250 millions de germes par centimètre cube. Dans les jours qui suivent, réaction locale et générale insignifiante. Quatre mois après, en décembre 1932, 7 nouveaux lépreux sont inoculés avec des doses identiques, en même temps que l'un de nous (J. Robic). Aucun incident.

En janvier 1933, nous vaccinons 90 lépreux, puis trois pré-

parateurs de notre service qui s'offrent comme volontaires. Les suites immédiates se bornent à une légère tuméfaction locale sensible à la pression et qui persiste de 4 à 7 jours. Un peu de température atteignant au plus et rarement 38° 5 pendant 24 ou 48 heures. Absence de réaction ganglionnaire. Pour des raisons de commodité d'exécution et surtout de contrôle, les inoculations sont faites à l'avant-bras gauche : le lieu d'élection devait être très favorablement accueilli des Malgaches, en particulier des femmes.

Dès lors, on envisage de vacciner en milieu infecté. Après avis du Directeur des Services Sanitaires, le Gouverneur général de la colonie nous y autorise dans des conditions strictement limitées et arrêtées d'un commun accord. 1.600 vaccinations sont pratiquées entre les mois de janvier et mars 1933, dans des villages où la peste sévit avec intensité et dans lesquels, si risque il y a, celui-ci n'est pas supérieur au danger qui menace les habitants. Ceux-ci, affolés par une épizootie murine, ont abandonné leurs cases pour se réfugier dans des huttes édifiées à la hâte. On ne pique que des volontaires, mais ceux-ci sont nombreux et il nous faut en refuser.

10 séries de vaccin sont utilisées dans des conditions identiques. On note que la peste continue à frapper des villages voisins de la zone expérimentée, tandis que les vaccinés restent indemnes. Chez ceux-ci, un seul cas de peste bubonique inguinale frappant un enfant, qui guérit sans traitement en quelques jours, malgré la haute virulence pour le cobaye, du germe isolé du bubon.

Cinq mois passent, au cours desquels les vaccinés sont tous revus. Il ne survient rien d'anormal, en particulier pas de peste pulmonaire chez nos vaccinés pendant la saison froide, alors qu'on en constate chez des non-vaccinés.

Aussi un plus vaste programme d'action est élaboré, et 13.000 nouvelles vaccinations sont effectuées dans trois secteurs, entre septembre 1933 et janvier 1934, toujours en période épidémique.

Toutes sont faites par nous-mêmes, avec l'aide du docteur

F. Estrade. Dans un secteur éloigné, le docteur Jan Kerguistel procède personnellement à 2.500 vaccinations.

Le contrôle sur l'animal est rigoureusement pratiqué avec chaque série de vaccin, mais en plus sur des volontaires de notre entourage, et ce n'est que six jours après que nous nous rendons dans les villages Nous avons ainsi 79 personnes, comprenant nos employés et leurs familles, qui volontairement ont constitué pour nous un véritable contrôle humain. Nous-mêmes avons été vaccinés chacun trois fois, ainsi qu'un agent d'hygiène. Trois de nos confrères l'ont été également sur leur demande. Il n'est survenu aucun incident.

Des vieillards, des enfants de deux ans, un paludéen en plein accès, ont supporté la vaccination sans le moindre inconvénient.

En résumé, aucun fait ne nous autorise à émettre le plus léger doute sur l'innocuité pour l'homme du virus-vaccin E. V. dans les conditions où nous l'avons employé.

Nous savons même que les doses de vaccin peuvent être augmentées sans inconvénient, et pour en faire foi, nous pouvons bien relater l'audacieuse expérience faite à notre insu et sur lui-même par notre confrère F. Estrade, qui s'injecta, sous la peau de la cuisse, 7 centimètres cubes de vaccin, il y a cinq mois. Aucune suite fâcheuse.

Les documents réunis à ce jour dans les trois secteurs expérimentés concordent pour attribuer à la vaccination une efficacité incontestable. Avec la documentation rassemblée, nous pourrions établir des statistiques et des courbes, puisque nous sommes au terme de la période épidémique annuelle. Nous préférons encore attendre la fin de la saison d'hiver actuelle, afin d'augmenter les preuves de l'innocuité du vaccin.

Nous considérons comme un élément très important d'appréciation le fait que les indigènes vaccinés au début de 1933, tous avec du vaccin de très récente fabrication — quelquefois préparé le jour même — sont restés indemnes en 1934, alors que la peste à sévi comme l'année précédente dans les villages voisins et qu'une épizootie murine de peste a été constatée dans le secteur pendant la même période.

III. — Conclusions.

Si l'on se rapporte aux travaux parus sur la vaccination antipesteuse expérimentale ou humaine, jamais un vaccin vivant ou mort n'a donné chez le cobaye les résultats que nous avons obtenus avec le virus-vaccin E. V. Il est à présumer que ce germe ne gardera pas indéfiniment ses propriétés antigènes, et il est possible que nous soyons appelés à l'abandonner. C'était l'avis de M. Roux qui nous incitait à rechercher par divers procédés à lui maintenir ses qualités actuelles, et nous nous y sommes employés.

Mais jusqu'ici, nous n'avons pas eu besoin d'avoir recours aux échantillons conservés à cet effet depuis trois ans en glacière. Sur les conseils de l'éminent maître, nous avons étudié et étudions d'autres souches avirulentes, et tout porte à croire, d'après nos constatations expérimentales que, suivant l'avis de Strong, un bacille pesteux qui ne tue plus le cobaye par inoculation sous la peau d'un tube de culture sur gélose est inoffensif pour l'homme. C'est au moins démontré pour le virus E. V., bien que ce dernier ne soit pas absolument dépourvu de toute propriété pathogène, comme nous l'avons relaté au début de ce travail. Nous pensons que c'est la raison pour laquelle il immunise.

Nous avons eu entre les mains, il y a plusieurs années, la souche pesteuse « Pecha » : complètement inoffensive pour la souris, elle n'était douée d'aucun pouvoir vaccinant à l'égard de cet animal et du cobaye.

Quoiqu'on puisse penser de l'avenir de la vaccination par des bacilles vivants, ce procédé restera toujours sous l'étroite dépendance des propriétés individuelles de souches longuement étudiées et soumises à un contrôle rigoureux et permanent.

UNE SAISON DE PESTE EN BROUSSE MALGACHE.

par M. le Médecin Capitaine J.-P. LÉGER.

Introduction.

La Circonscription médicale de Moramanga, long couloir bordé par deux chaînes forestières soudées à leur partie sud, entre lesquelles s'étendent les alluvions de l'ancien lac Grand Alaotra, dont le lac actuel n'est plus qu'un vestige aux rives marécageuses, forme, entre la partie nord des plateaux imériniens et la plaine côtière, un plateau intermédiaire à 900 mètres d'altitude.

La température moyenne y varie entre + 12° et + 14° de juin à octobre et + 16° et + 26° de novembre à avril; les températures extrêmes ont été + 6°, minima absolu en août et + 34° maxima absolu en décembre. Les pluies présentent le même caractère saisonnier : presque nulles de mai à novembre, elles débutent en décembre par les grands orages et persistent jusqu'en mars; toutefois en forêt règne un crachin continuel, et le degré hygrométrique de l'atmosphère s'y maintient autour de 70 p. 100.

La population, d'environ 120.000 indigènes (recensement officiel) est composée de Sihanaka occupant les rives du lac Alaotra et les régions situées plus au nord, de Bezanozano habitant la vallée du Mangoro et de Betsimisaraka, installés surtout en forêt; enfin, d'assez nombreux Hovas représentent l'élément évolué.

Tous, d'ailleurs, quel que soit leur degré de civilisation et le culte européen auquel ils se sont ralliés, sont restés profondément attachés au culte des morts et des ancêtres, et pourvu

que le défunt soit l'objet des cérémonies rituelles avant l'inhumation au tombeau familial, la famille est prête à toutes les irrégularités, à tous les sacrifices : les malades pesteux sont cachés, les décès des femmes dont les noms ne figurent pas sur les rôles d'état-civil sont camouflés, les cadavres emportés et tous les témoins prêts à faire aux dépisteurs de fausses déclarations pour éviter l'application de lois sanitaires incompatibles avec les mœurs malgaches.

Les villages, de peu de toits, sont extrêmement dispersés, et ce n'est qu'autour du lac Alaotra que l'on peut trouver de grandes agglomérations. Les habitations, de torchis dans la vallée du Mangoro, de roseaux au pays Sihanaka sont posées à même le sol, et seuls les villages forestiers des Betsimisaraka sont composés de cases de bambou montées sur pilotis. La civilisation européenne et hova a créé dans la région des exploitations agricoles et forestières employant comme main-d'œuvre des Antandroy et surtout des Betsimisaraka, robustes et peu exigeants, qui se retrouvent là dans leur milieu; peu désireux de faire la connaissance des agents de l'Administration, ils meurent en forêt aussi discrètement qu'ils y vivent.

Chapitre I.

Evolution de l'épidémie.

Aucun cas de peste n'avait été signalé depuis le 15 mars lorsque le 12 juillet elle fit une apparition bruyante à Marosalazana, petit village au sud d'Imerimandroso, où 7 personnes moururent en cinq jours; un domestique effrayé s'enfuit avec ses parents à Ambohidava, à quelques kilomètres au sud, créant là un nouveau foyer de 4 cas : tous étaient morts de peste pulmonaire. L'enquête nous fit simplement savoir que 5 jours avant le premier décès une vieille femme était morte sans soins médicaux, et son décès n'avait pas été vérifié. Pendant le mois d'août les cas furent plus rares; c'est alors que l'on nous signala que des cadavres étaient inhumés sans constatation médicale préalable, bien que certains d'entre eux eussent pré-

senté un bubon. La vérification systématique des décès quelle qu'en fut la cause, par recherche du bacille de Yersin dans les frottis de suc ganglionnaire, hépatique, pulmonaire, devint indispensable et seule nous permit de suivre avec précision le développement de la peste, de vérifier les déclarations, dépister des cas insoupçonnés et contrôler le travail du personnel de l'Assistance.

Dès le 16 septembre, la presque totalité de la circonscription était contaminée, des cas ayant été rencontrés dans les cantons de Miarinarivo, Andilamena, Amparafaravola, Ambatosoratra, Ambatondrazaka, Andilanatoby et Moramanga. En fin septembre, tous les villages de la rive est du lac Alaotra ainsi que ceux de la route d'Ambatondrazaka à Didy sont atteints et devaient le rester pendant six mois. Au début d'octobre, le canton de Mandialaza est pris à son tour, devenant rapidement le foyer le plus inquiétant. A partir de ce moment, la peste se montre de partout sans qu'il soit possible d'invoquer une contamination à partir d'un point d'origine commun. Les cas furent dispersés : parmi 437 villages contaminés, 198 n'eurent qu'un seul cas et 22 en eurent plus de 7, la ville d'Ambatondrazaka venant en tête avec 21 cas. Nous devons signaler aussi que les cantons des grandes forêts du Sud-Est, 4 cantons du gouvernement d'Anosibe, cantons de Lakato et de Beforona (sauf 2 cas importés) restèrent absolument indemnes... ou du moins qu'aucun cas n'y fut signalé.

L'évolution de la peste en fonction du temps s'est faite en quatre périodes :

1° Période d'incubation : du 12 juillet au 15 septembre, pendant laquelle, exceptée la flambée pulmonaire du début, on ne trouve que des cas sporadiques de peste bubonique très dispersés;

2° Période d'invasion : de mi-décembre à fin octobre, où le nombre des cas s'élève graduellement jusqu'à 91 par décade;

3° Période d'état comprenant les mois de novembre et décembre avec des oscillations de 65 à 95 cas par décades;

4° Période d'extinction progressive, jusqu'à disparition complète en avril.

Le rythme saisonnier de la peste impose à l'esprit l'étude des conditions atmosphériques. Le Service météorologique de Madagascar a bien voulu nous communiquer les observations des 4 stations qu'il possède dans la circonscription : Moramanga-Ville, Analamazotra (Périnet), Ambohitsilaozana (Ambatosoratra), Anosibe. Après élimination de cette dernière, aux environs de laquelle aucun cas de peste n'a été enregistré, nous avons fait les moyennes des autres. Tandis que la température se maintenait entre + 16° et + 18° au cours de la première période, s'élevait à + 22° au cours de la seconde et s'y maintenait jusqu'à la fin de notre période d'observation, les pluies, presque nulles au cours des deux premières périodes n'ont fait leur apparition que vers le 15 décembre, précédant de peu la période d'extinction. En résumé, la peste semble s'être développée parallèlement à l'élévation de la température et avoir cessé après l'apparition des grandes pluies.

Chapitre II.

L'épizootie murine.

Malgré les réticences des indigènes, nous avons pu savoir que dans presque toute l'étendue de la circonscription de grandes migrations de rats avaient été constatées, et pour que le rat, animal aux mœurs nocturnes, ait été vu en promenade, par bandes, en plein jour dans les champs, les rizières et les plantations, il fallait bien une grave raison : une forte épizootie en fut la cause. Signalée sur plus de 40 points, sa nature pestique fut confirmée par des examens microscopiques à Moramanga, Ankisatra (Mandialaza) et Ankazotsaravola (Ambatondrazaka).

Ce n'est d'ailleurs pas la première fois que pareil fait s'est produit, et déjà en 1917 il paraît que la région de Moramanga-Sud fut envahie par de gros rats roux peu de temps avant une

forte épidémie de grippe (?) bumaine. De 1926 à 1929, chaque année, des quantités de rats vinrent crever dans le canton de Mandialaza, obligeant les babitants à abandonner de nombreux villages : Tsrafasina, Ambongatsara, Andriandrivotra, Amboasarykely, etc. Selon la gravité de l'épidémie consécutive, ou le village était réoccupé, ou il était reconstruit un peu plus loin. En 1931, une forte épizootie sévit à Marovoay; en 1932, nouvelle épizootie à Mandialaza et dans le canton d'Amparafaravola, au nord-ouest duquel on trouve de nombreux cadavres *de rats et de hérissons;* même chose dans le canton d'Andilanatoby où les affluents de la rive droite de la Sababe, descendant des montages boisées de Didy, charrient de nombreux cadavres de rats.

L'épizootie de 1932-1933 a été caractérisée aussi par la contamination d'une espèce de rongeurs forestiers, *Brachytarsomys albicauda* dont la présence n'avait, semble-t-il, pas encore été signalée. Les invasions de *Brachytarsomys* suivies d'épizootie et de peste bumaine ont été constatées dans le canton de Mandialaza, à la lisière est de la chaîne forestière qui le sépare du district de Manjakandriana, dans les villages d'Ankaïbe et d'Ambohimandroso. Une communication a été faite séparément à ce sujet à la Société de Pathologie exotique.

Les rats du type *Rattus* et *Alexandrinus,* ont joué un rôle beaucoup plus important, en raison de leur dissémination extrême, surtout dans les régions à riz, particulièrement dans l'Antsibanaka où les métbodes de riziculture et les procédés de construction des habitations mettent l'bomme en contact permanent avec le rat. Au moment de la maturité du riz, un veilleur reste en permanence dans une petite cabane (lasy) construite sur un tertre au milieu des rizières, chassant les oiseaux à coups de fronde; le riz coupé est rassemblé en hautes meules donnant aux vastes plaines qui entourent le lac Alaotra l'aspect assez inattendu de la Beauce après la moisson; au moment du battage, les travailleurs se reposent dans la paille de ces meules, qui sont devenues, selon l'expression d'un Malgacbe, de «véritables pâturages de rats»; le riz est enfin porté au village, mais les silos n'ont pas été entretenus et les

greniers sur pilotis sont tombés en ruines; la récolte est alors stockée en vrac dans une pièce de l'habitation, cependant que les rats suivent le mouvement.

Chapitre III.

Les formes cliniques.

Les 1.133 cas de la saison ont été répartis en 592 buboniques, 371 septicémiques et 170 pulmonaires. Seuls 55 cas de bubonique ont été suivis de guérison. La fréquence d'après le sexe et l'âge a été : 488 hommes, 348 enfants de moins de 15 ans dont 213 garçons et 135 filles, 297 femmes. Dans l'ensemble des trois formes, la peste a été surtout une maladie de la jeunesse : le plus grand nombre des cas ayant été des gens de 6 à 35 ans.

A. *La peste bubonique* est bien connue des indigènes qui appellent le bubon *nivonto* ou *tendrika*. Redoutée dans les pays à contamination massive (canton de Mandialaza, rive est du lac Alaotra), elle est attribuée ailleurs à des maléfices (Andilamena, sud de Moramanga). Les cas observés se répartissent en 256 hommes, 180 enfants de moins de 15 ans dont 115 garçons et 65 filles, 156 femmes. La contamination des nourrissons ne fut pas exceptionnelle : 6 de moins de 1 an et 5 de 1 à 2 ans furent atteints dont voici 4 observations :

N° 132. — Fillette de 1 an, village d'Andranomalaza, canton d'Ambatosoratra : bubon axillaire droit, décès le 4 octobre après quatre jours de maladie; frottis de bubon positifs.

N° 955. — Fillette de 18 mois, village d'Antanambao canton de Beparasy : vomissements et diarrhée, température élevée, bubon, décès le 25 janvier après dix jours de maladie; frottis de bubon positifs.

N° 1019. — Garçon de 2 ans, Ambohimanarivo, canton d'Ambatondrazaka : bubon inguinal droit dont les prélèvements *de vivo* sont positifs, le 25 février; décès le 8 janvier.

N° 1073. — Garçon de 6 mois, Ambodibonary, canton d'Ambatondrazaka : température élevée, bubon, décès le 19 février après quatre jours de maladie : frottis positifs.

Le pourcentage des cas en fonction de l'âge est de plus en plus élevé jusqu'à l'âge de 6-10 ans (14 p. 100), s'abaisse sensiblement de 15 à 12 ans (10-12 p. 100) pour devenir de plus en plus rare.

La peste bubonique a fait son apparition au début de septembre, après quelques cas sporadiques en juillet et août, devenant rapidement la plus fréquente (40 cas en moyenne par décade) d'octobre à fin décembre, et a persisté jusqu'à la fin de la saison. Elle a été rencontrée partout, souvent à l'exclusion d'autres formes, frappant parfois simultanément deux habitants d'une même case le même jour (Antaimby d'Andilamena, Ambohijanahary de Didy), ou réapparaissant au même point à des intervalles de temps très éloignés (Antsronala d'Andilamena : 2 cas en novembre et 2 en avril).

La présence du charbon d'inoculation n'a été signalée que dans 10 observations dont les plus caractéristiques sont les suivantes :

N° 113. — Homme de 55 ans, Mangabe de Manakambahiny-Ouest : plaie du genou droit avec œdème de la jambe et bubon crural, diarrhée, température, toux discrète, décès le 6 octobre après trois jours de maladie, frottis de bubon positifs — avait aidé à l'inhumation du cas 87.

N° 743. — Femme de 60 ans, Befotsy de Moramanga : début le 26 décembre par un charbon sus-hyoïdien gauche et température élevée; présence de germes banaux de suppuration. Le 29, apparition de deux bubons cervicaux bilatéraux où on trouve du bacille de Yersin — guérison. Femme du cas 586 mort de peste bubonique le 2 décembre.

N° 872. — Homme de 50 ans, Befotsy de Moramanga : début le 13 janvier par un escharre charbonneux du creux poplité gauche; apparition d'un bubon le 15, date à laquelle

les frottis de charbon et de bubon sont positifs. Décès le 16, frottis de bubon, foie et poumons positifs.

N° 1129. — Homme de 42 ans, Ambohipasika d'Ambatosoratra : température 40°, plaie pustuleuse de l'avant-bras droit et bubon axillaire correspondant le 27 mars; frottis de bubons positifs *de vivo*. Décès le 1[er] avril. Père du n° 1131, décédé le 31 mars de peste bubonique.

Les groupes ganglionnaires ayant présenté des bubons, ont été, par ordre de fréquence décroissante :

Inguinal gauche, 132; droit 91. Crural droit, 52; gauche, 44. Axillaire droit, 47; gauche, 31. Cervical droit, 12; gauche 11. Sous-maxillaire droit, 6; gauche, 5. Parotidien droit, 3; gauche, 1. Rétro-auriculaire droit, 3; gauche, 1. Un bubon temporal droit et un du creux poplité gauche.

La position de 150 bubons n'a pas été précisée dans les observations des dépisteurs. Nous ignorons aussi combien de bubons ont été camouflés par massage et combien, du fait de leur petite taille ou de leur situation inhabituelle, ont échappé à l'examen des dépisteurs, venant ainsi augmenter le nombre des cas de peste septicémique.

Dans 13 cas, la réaction ganglionnaire s'est manifestée sur plusieurs groupes simultanément ou successivement.

N° 632. — Tirailleur permissionnaire à Andilampotsy de Manakambahiny-Ouest : début le 6 décembre par céphalée, température, bubon inguinal droit; évolution vers la guérison, mais le 16 la température remonte, accompagnée de diarrhée, et un bubon inguinal droit apparaît. Décès le 18, à 6 heures du matin.

N° 783. — Femme de 48 ans, Antokazo d'Ambatondrazaka : température, céphalée, diarrhée, bubons cervical droit et inguinal gauche, quatre jours de maladie. Décès le 13 décembre, frottis des deux bubons positifs.

N° 893. — Femme de 45 ans, Tsinjoarivo d'Ambatondrazaka : température élevée, bubons inguinaux droit et gauche.

Décès le 18 janvier après trois jours de maladie; frottis des bubons, foie et poumons positifs.

N° 1021. — Homme de 45 ans, Ampamoho d'Andilamena : température élevée, bubons inguinaux droit et gauche et axillaire gauche, trois jours de maladie. Décès le 6 février, frottis des bubons positifs.

La dimension des bubons fut très variable, et nous avons vu fréquemment de très petits bubons, uniques, de la taille d'un haricot rouge, forme toujours mortelle :

N° 752. — Garçon de 3 ans, Menaloha d'Ambatosoratra : température, céphalée, diarrhée. Décès le 26 décembre après deux jours de maladie. Les triangles de Scarpa sont plats, cependant la palpation révèle à gauche la présence d'un petit ganglion dont les frottis fourmillent de bacilles de Yersin.

Du fait du siège du bubon ou de la localisation de l'infection, la peste bubonique a pris parfois des physionomies cliniques inattendues : plusieurs pesteux porteurs de bubons sous-maxillaires se sont présentés pour consulter au sujet d'un «abcès dentaire», d'autres, avec un bubon parotidien, ont commencé à être traités pour laryngite ou abcès latéro-pharyngien :

N° 524. — Femme de 35 ans, Mangabe de Moramanga : température, angine, dysphagie et dysphonie, apparition le surlendemain d'un bubon parotidien droit. Décès le 30 novembre après cinq jours de maladie, frottis de bubons positifs.

Les réactions du système nerveux n'ont pas été exceptionnelles :

N° 131. — Femme de 23 ans, Rafara de Moramanga-Ville : entre à l'hôpital le 8 octobre pour bubon inguinal droit, enceinte de 4 mois, température élevée, délire, céphalée intense. Le 12, les phénomènes nerveux sont très accentués : agitation extrême, confusion mentale, hallucinations visuelles, température élevée. Amélioration à partir du 15. Exeat le 30, guérie de

sa peste, mais encore très obnubilée. Le bubon était déjà suppuré à l'entrée à l'hôpital et n'a jamais présenté de bacilles de Yersin. Accouche le 10 mars à la maternité de Moramanga d'une fillette normalement constituée.

Dans presque tous les cas l'atteinte du tube digestif s'est manifestée par de la diarrhée au lieu de la constipation classique.

Enfin, l'action sur l'appareil respiratoire s'est manifestée soit par une bronchite légère analogue à celle de la typhoïde, soit par la formation d'un foyer de pneumonie pesteuse, d'où peste pulmonaire secondaire avec présence de bacilles de Yersin dans les frottis de suc pulmonaire. L'un de ces cas a été le point de départ d'une petite épidémie de peste pulmonaire primitive :

N° 265. — Homme de 25 ans, Mangatany d'Andilanatoby : décès le 27 octobre après trois jours de maladie caractérisée par bubon, température, point de côté, crachats hémoptoïques; frottis des deux poumons, foie et bubon positifs. Les 3, 4 et 8 novembre, 4 parents meurent de peste pulmonaire primitive.

11 femmes enceintes ont été atteintes de peste bubonique : 8 d'entre elles ont mis au monde, au cours de leur agonie, un enfant mort; une autre, n° 484 a accouché prématurément d'un enfant de 7 mois, mort le quatrième jour; une autre, n° 562, au cours d'une peste bubonique dont elle a guéri a mis au monde un enfant vivant qui a survécu; enfin, Rafara, n° 131 (voir ci-dessus) après une peste bubonique au cours du quatrième mois de sa grossesse, a accouché à terme d'un enfant vivant qui a été suivi par nous pendant deux mois.

La peste bubonique a été la seule forme suivie de guérison : 55 cas guéris sont connus. Le pourcentage est de 10 p. 100 quel que soit le sexe. Plusieurs cas ont été des trouvailles de dépistages, parfois même après guérison, et il est certain que les guérisons ont été beaucoup plus nombreuses, les Malgaches cachant leurs pesteux malades, comme nous l'avons signalé au cours de l'introduction.

L'examen bactériologique des frottis de suc ganglionnaire, pulmonaire, hépatique et parfois splénique, a été pratiqué le plus souvent possible au laboratoire du bureau d'hygiène de la circonscription, et a donné les résultats suivants :

Examinés	1.012
Positifs	661
Négatifs	65
Putréfaction	286

Les frottis de bubons ont été effectués sur 42 cas suivis de guérison : 26 d'entre eux (61,9 p. 100) ont été positifs, alors que dans les cas mortels le pourcentage des examens positifs a été de 76 p. 100. La différence doit, vraisemblablement, être attribuée à la réaction de défense plus intense dans les cas suivis de guérison, qui a fait disparaître le bacille de Yersin du suc ganglionnaire. Malgré la possibilité d'adénites infectieuses aiguës non pesteuses, le souci d'éviter la formation de foyers épidémiques exigeait de considérer comme peste bubonique ces adénites aiguës guéries, sans bacilles de Yersin, survenant en pays et en saison d'épizootie et d'épidémie.

B. *La peste septicémique*, moins fréquente, a subi la même évolution dans le temps et dans l'espace que la peste bubonique. Sur 371 cas, un seul a été vu vivant, vingt-quatre heures avant sa mort (présence de bacilles de Yersin dans le sang). Ces cas se répartissent en 149 hommes, 133 enfants de moins de 15 ans dont 73 garçons et 60 filles, et 89 femmes. Le taux de contamination en fonction de l'âge est identique à celui de la peste bubonique.

En principe, était considérée comme peste septicémique toute maladie fébrile mortelle à évolution très rapide, ne se rattachant pas à un cadre nosologique net, constatée en milieu et en saison pestiques, et n'ayant présenté ni réaction lymphatique, ni syndrome pneumonique. Il a donc fallu accorder un certain crédit aux déclarations de l'entourage, et il est probable que des dépositions volontairement erronées et des examens de cadavres hâtifs ont faussé quelques diagnostics de forme et fait consi-

dérer comme septicémique un certain nombre des cas de pulmonaire ou de bubonique à bubon invisible. Mais la vérification systématique des décès a permis, en mettant en évidence le bacille de Yersin, de rendre à la peste de nombreux décès qui avaient été attribués au paludisme ou à d'autres affections parfois inattendues.

La mortalité du fœtus a été de règle chez la femme atteinte de peste septicémique (observations 42, 114, 760).

C. Nous n'avons fait figurer comme *peste pulmonaire* que les cas de pneumopeste primitive, après élimination des complications pulmonaires des formes buboniques et septicémiques. Sur les 170 cas de la saison, il y eut 87 hommes, 52 femmes et 35 enfants de moins de 15 ans, dont 25 garçons et 10 filles. Alors que les formes buboniques et septicémiques ont surtout été des maladies de l'enfance et de l'adolescence, la peste pulmonaire a frappé l'âge mûr.

C'est par la forme pulmonaire que la peste a débuté en juillet 1932 sur la rive est du lac Alaotra sans que l'on ait pu retrouver l'origine du foyer. Après une période de rémission, elle a réapparu au début de septembre, devenant ensuite de plus en plus fréquente, pour atteindre son maximum en novembre (17 cas par décade) et se maintenir à la moyenne de 8 à 10 cas par décade jusqu'à la fin janvier. La température minima moyenne était pourtant devenue supérieure à + 14° centigrades dès le début de novembre, et à + 16° centigrades vers le 15 décembre.

Chapitre IV.

Discussion.

L'épidémie 1932-1933 apparaît si grave par rapport à celles des saisons précédentes que l'on est en droit de se demander si nous n'en avions pas exagéré l'importance, et si parmi les 419 cas non confirmés par l'examen bactériologique, mais signalés comme cliniquement pesteux, certains ne devaient pas

être attribués aux affections endémiques courantes. Ces cas se répartissent comme suit :

13 malades atteints d'adénites aiguës accompagnées d'un syndrome fébrile intense, vus guéris ou convalescents au cours de tournées dans des foyers pesteux;

16 malades traités et guéris dans des formations sanitaires pour peste bubonique et dont les frottis n'ont jamais montré de bacilles de Yersin;

73 décédés de peste bubonique dans les frottis desquels nous n'avons vu que des germes de putréfaction;

87 décédés de pneumonie à évolution très rapide dans des villages ou des familles où des pesteux tousseurs avaient été identifiés bactériologiquement au cours des jours précédents : 27 d'entre eux n'ont pu être vérifiés; parmi les autres 3 furent négatifs et le reste ne présentèrent que des germes de putréfaction;

230 décédés à la suite de maladie fébrile à évolution très rapide et dont les symptômes principaux furent : forte température, céphalée, vomissements, diarrhée ou constipation, algies des régions épigastriques ou lombaires. Leur mort fut attribuée à la peste septicémique. Parmi les 180 d'entre eux qui purent être soumis à la vérification bactériologique, 145 ont montré dans les frottis d'organes des germes de putréfaction, 11 des germes agramophiles dont la morphologie ne répondait pas exactement à celle du bacille de Yersin, 24 enfin furent négatifs.

La mortalité générale de la circonscription, habituellement de 200 par mois, s'est élevée à plus de 450 au cours du dernier trimestre pour 1932. Aucune des affections endémiques n'a présenté à cette période une augmentation de gravité telle qu'elle justifiât cet accroissement de 3/5es de la mortalité : les maladies de l'appareil respiratoire sont rares; le paludisme devient plus fréquent, mais son action s'exerce surtout plus tard, après les grandes pluies; les affections du tube digestif sont aussi plus répandues à cette époque, mais ne peuvent

endosser la responsabilité de cette énorme mortalité. Seule, la courbe de fréquence de la peste présente une homologie frappante avec celle de la mortalité générale. Or le graphique de celle-ci, au cours des cinq dernières années, montre dans ses grandes lignes un apex constant au moment de l'apparition saisonnière de la peste. Nous sommes donc en droit d'admettre que, à moins d'une épidémie annuelle de nature différente qui aurait complètement échappé aux services sanitaires, les poussées de peste des années précédentes furent en réalité plus graves et que le nombre des cas dépistés au cours de la saison 1932-1933 n'a pas été exagéré.

Du fait de la situation géographique de la circonscription de Moramanga, point de passage obligé de tout le trafic entre l'Imerina et la côte est, ainsi que des caravanes de bouviers qui la parcourent du Nord au Sud, la formation d'un gros foyer de pneumopeste eût été un désastre. Pour l'éviter, nous avons dû suivre pas à pas la marche de l'épidémie, sans nous laisser distancer, admettant que le champ de la peste pouvait dépasser celui du microscope, dont les oculaires ne devaient pas être pour nous des œillères.

Chapitre V.

La lutte antipesteuse.

Repérer immédiatement les foyers, essayer d'en neutraliser la virulence par désinfection des locaux, isolement des contacts et dératisation des environs, telles furent les méthodes de prophylaxie.

L'indifférence inerte des indigènes, leur phobie du lazaret et l'extrême dispersion des cas furent autant d'obstacles à l'exécution du service. D'ailleurs, que penser de la désinfection d'une case de roseaux ou de torchis lorsqu'elle est entourée de vingt autres, de l'isolement de deux ou trois malheureux contacts quand tout le village a défilé chez le moribond et de la dératisation d'un village dont la brousse environnante est infestée de rats ?

Utilisant tour à tour le vaccin aqueux ou le vaccin bouillon (P. S. T.) à la dose de 3 injections pratiquées à une semaine d'intervalle, la première de 2 centimètres cubes, les autres de 1 centimètre cube, nous avons vacciné 99.460 personnes. Le dépouillement des observations a montré que le nombre des injections ne fit pas plus varier le degré d'immunité que le pronostic de la peste bubonique.

VACCINÉS.		B O	B G	S	P	TOTAL.	o/o.
1 injection......	51.271	75	7	55	22	159	3,10
2 injections.....	26.015	37	4	25	12	78	2,99
3 injections.....	22.174	52	6	36	7	101	4,55
Total.......	99.460	164	17	116	41	338	3,39
NON VACCINÉS.....	30.450	378	38	255	129	795	26,03

Si nous admettons que le recensement est exact, le rapport du nombre des pesteux vaccinés à celui des pesteux non vaccinés aurait été de 1 à 8. Cependant le Malgache attendait mieux de la vaccination, se dérobait devant les deuxième et troisième injections, et s'enfuyait même à l'annonce des séances de vaccinations dans les postes où l'on employait le P. S. T.-bouillon à forte réaction fébrile.

Résumé.

La peste de brousse apparaît périodiquement chaque année au début de la saison chaude, à la suite d'un épizootie de rats et, en certains points proches des forêts, de *Brachytarsomys albicauda*. Les indigènes connaissent le pronostic fâcheux de ces épizooties et les fuient parfois.

La forme bubonique, de beaucoup la plus répandue, atteint plus d'hommes que de femmes, plus de jeunes que de gens

âgés, et donne un pourcentage de guérisons supérieur, au moins égal à 10 p. 100.

La forme septicémique, beaucoup plus rare, présente la même répartition selon le sexe et l'âge. Le nombre des cas en serait encore moins élevé si des déclarations plus exactes et des examens moins hâtifs ne faisaient lui imputer des cas des deux autres formes.

La forme pulmonaire, la moins fréquente, atteint surtout les adultes. La plupart des cas, secondaires par complication pulmonaire d'une peste bubonique ou primitifs par contagion directe, ont été sporadiques. Il n'y eut que six foyers dont le plus virulent ne fit qu'une dizaine de victimes.

La saison de peste semble cesser à partir du moment des grandes pluies.

Les mœurs malgaches, le mode de construction des habitations et leur dissémination, les méthodes de récolte et de conservation du riz rendent difficiles le dépistage et la prophylaxie, et il ne semble pas, par exemple, que l'on puisse jamais agir sur les facteurs rat et puce.

. L'éducation des populations, un certain remaniement des lois sanitaires les rendant moins incompatibles avec l'âme malgache, l'emploi de vaccins conférant une immunité réelle, la formation d'équipes sanitaires rapides pouvant vérifier leur diagnostic sur place et appliquer une prophylaxie immédiate, l'aménagement de lazarets confortables, telles sont les mesures qui s'imposent comme les plus efficaces et dont certaines d'entre elles, la construction de lazarets notamment, ont donné des résultats très encourageants dans une circonscription médicale voisine.

RENSEIGNEMENTS SUR LE PALUDISME
RECUEILLIS DANS LES
RÉGIONS DE LUANG-PRABANG ET PAKLAY,
AU LAOS,

par MM. le Médecin Capitaine H.-M. MONIER,
le Dr R. GUY, Médecin de l'Assistance,
et le Médecin Lieutenant M. ROS.

Sur les instructions du Dr Martin, Directeur de la Santé au Laos, il nous a été donné d'entreprendre une enquête malariologique dans la haute vallée du Mékong, à Luang-Prabang et à Paklay.

En rédigeant ce compte rendu, notre ambition se borne à consigner nos observations, résultat du premier inventaire sanitaire sur le paludisme dans ces régions, et les impressions que nous en avons retirées. Mais pour apporter véritablement remède à une situation reconnue défectueuse, il ne suffit pas d'avoir connaissance des faits, il faut en saisir l'importance relative; et pour déterminer ces rapports, des enquêtes successives et répétées, dans des conditions météorologiques et saisonnières différentes, doivent être faites. Pour débrouiller, dans le jeu compliqué des facteurs multiples et communs sous la dépendance du matériel humain ou du milieu extérieur, le fil épidémiologique d'une situation palustre déterminée, pour choisir dans les mesures prophylactiques nombreuses celles qui conviendront plus exactement à une situation particulière, il s'agit d'opérer objectivement plusieurs bilans successifs qui permettront alors seulement de se faire une opinion précise. Il convient donc avant tout que ces enquêtes soient menées suivant un protocole toujours le même, et dans une telle entreprise le pro-

blème le plus important et aussi le plus troublant est celui de la méthode à employer, de la technique pour rassembler, trier et analyser les données.

Aussi nous sommes-nous inquiétés de suivre du plus près possible le schéma d'enquête malariologique tel qu'il nous a été enseigné au service antipaludique des instituts Pasteur d'Indochine et tel qu'il est appliqué au Tonkin, en Annam et en Cochinchine par H. G. S. Morin et ses collaborateurs.

Nous tenons à remercier le Laboratoire d'entomologie de l'Institut Pasteur de Hanoï qui a bien voulu examiner les différents envois que nous lui avons faits et confirmer la détermination des différentes espèces anophéliennes capturées.

Luang-Prabang.

Physiographie.

Luang Prabang, capitale du royaume des Millions d'Éléphants et du Parasol blanc, est une jolie petite ville de la haute vallée du Mékong, située au confluent de la Nam Khan, à près de 2.000 kilomètres de la mer.

C'est une agglomération laotienne importante, où la population flottante est assez nombreuse, attirée par le centre administratif ou les fêtes religieuses. Dominée par la jolie colline du Phou-Si où la légende veut que Bouddha ait posé le pied, enrichie par d'admirables pagodes, Luang-Prabang vit paisible, sans trop se soucier des innombrables mares où gitent les anophèles et dont le caractère sacré, pour quelques-unes du moins, ne constitue pas un des moins importants de ces facteurs multiples dont nous venons de parler.

Cette région étant soumise au régime des pluies de la vallée moyenne du Mékong, notre enquête en fin avril se situe donc à la fin de la saison sèche, celle-ci allant de novembre à mai environ.

Les vents soufflent assez régulièrement suivant l'axe de la vallée du fleuve, les six mois de saison sèche d'amont en aval, et en saison des pluies d'aval en amont.

Le pays environnant est très boisé; le sol est un terrain d'argile sablonneuse qui enrobe de grosses masses calcaires; il est perméable et très mobile, ce qui a permis à l'ingénieur des Travaux publics qui nous a si aimablement renseignés, de constater que l'évacuation des eaux et l'assèchement des marais lui paraissaient subir des variations importantes sensibles d'une année à l'autre.

Renseignements médicaux.

Nous avons relevé dans les statistiques et registres de l'hôpital de Luang-Prabang les renseignements concernant le paludisme durant les huit dernières années, de 1925 à 1932. Voici quels ont été les résultats de cette documentation préalable :

Total des consultants de 1925 à 1932	109.595
Total des consultants pour paludisme de 1925 à 1932	27.733
Pourcentage : 25,3 p. 100.	
Total des consultations de 1925 à 1932	242.210
Total des consultations pour paludisme de 1925 à 1932	54.959
Pourcentage : 22,6 p. 100.	
Total des hospitalisés de 1925 à 1932	7.962
Total des hospitalisations pour paludisme de 1925 à 1932	1.569
Pourcentage : 19,7 p. 100.	
Total des journées d'hôpital de 1925 à 1932 ..	107.742
Total des journées d'hôpital pour paludisme de 1925 à 1932	14.831
Pourcentage : 13,7 p. 100.	

De l'examen de ces premiers chiffres, nous pouvons apprendre que le paludisme représente, à Luang-Prabang, le quart de sa morbidité totale, et constater ce fait paradoxal que, dans une affection où le traitement ambulatoire ou hospitalier est toujours long, les malades paraissent être parmi les moins assidus,

ce qui peut s'expliquer par l'insouciance de l'indigène qui ne demande à la thérapeutique que la cessation de la fièvre.

Total des décès à l'hôpital de 1925 à 1932 691
Total des décès à l'hôpital pour paludisme de 1925 à 1932 34

Pourcentage : 7,2 p. 100.

Cette proportion nous paraît très faible, surtout lorsque nous relevons pour la même période 64 décès pernicieux et 140 hémoglobinuriques; il conviendrait peut-être de rattacher au paludisme des décès dont la cause apparente peut avoir été des affections intercurrentes, mais nous devons nous en tenir aux diagnostics portés antérieurement et éviter les interprétations séduisantes.

Les mêmes recherches statistiques, mois par mois, nous ont permis d'établir pour 1932 des courbes qui ne sont pas très caractérisées et nous avons dû relever des renseignements identiques au cours des années 1929, 1930 et 1931 pour reconnaître qu'il existe deux clochers épidémiques à hauteurs d'ailleurs très inégales, celui du deuxième tiers de la saison sèche (mars) étant toujours très inférieur au clocher maximum du milieu de la saison des pluies (août et septembre).

Renseignements entomologiques.

Dans les deux tableaux suivants sont résumés les résultats de nos captures, qui ont été faites soit dans les gîtes naturels et permanents, puisque nous avons opéré à la fin de la saison sèche, soit dans les gîtes artificiels et domestiques (futailles, récipients divers, pirogues) contre lesquels il sera déjà simple de prendre des mesures de protection en donnant à la population des instructions précises concernant les précautions élémentaires à prendre à l'égard de ces collections d'eau artificielles faciles à éviter.

En tenant compte d'ailleurs que la pullulation anophélienne précède habituellement de quelques semaines le clocher épidémique, nous remarquerons que le fait d'avoir trouvé à cette

LUANG-PRABANG.	LARVES CAPTURÉES. ESPÈCE VECTRICE : *Culicifacies.*	
N° 2941-Fl. 55. — Flaques d'eau dans la cour de l'hôpital de Luang-Prabang.	Vagus......	11
N° 2942-Fl. 55. — Mare située près de la rue Boulanger.	Vagus.. ... Kochi......	3 6
N° 2943-Fl. 58. — Mare située près de la même rue, trous à buffles	Vagus...... Culicifacies..	38 1
N° 2944-Fl. 61. — Mare dans la même rue entourée d'arbres.	Vagus......	28
N° 2945-Fl. 63. — Rive gauche du Nam-Khang, dans une pirogue au bord du cours d'eau.	Vagus...... Culicifacies .	60 2
N° 2946-Fl. 67. — Étang près d'un cours d'eau à sec entouré de bananiers.	Vagus.. ...	32
N° 2947-Fl. 59. — Mare à buffles, très peu d'eau.	Vagus......	34
	TOTAL..	215

LUANG-PRABANG.	ADULTES CAPTURÉS.		DISSECTIONS.	
N° 2436-Tub. 172-173-174. — Paillote Dinh-Mac.	Vagus.....	6	Vagus......	3
N° 2437-T. 168. — Paillote Dang-Cong-Lien.	Vagus.....	1		
N° 2538-T. 161. — Case lactienne sur pilotis près de l'hôpital.	Vagus.....	1	Vagus......	1
N° 2439-T. 167. — Case de Thit-Phan près d'un étang.	Vagus.. ..	2	Vagus......	1
	TOTAL... Anophèles.	10	TOTAL.... Anophèles disséqués négatifs.	5

époque de sécheresse des anophèles, adultes et larves, laisse supposer qu'à une période plus humide et plus favorable les captures seront plus abondantes et les variétés plus nombreuses,

parmi lesquelles certaines dont le rôle vecteur serait plus important.

Ici comme à Takhek et à Vientiane l'*A. vagus* est le plus abondant; *A. kochi* et *A. barbirostris* ont été rencontrés; enfin, *A. culicifacies* dont le rôle vecteur possible est à rapprocher de celui qui lui a été attribué par C. Toumanoff à la suite de prospections faites au Tonkin dans les régions de Son La, Lai Chau, c'est-à-dire sur le versant tonkinois du même massif montagneux du Hua Pan. Il conviendra donc que les prochaines captures soient spécialement dirigées sur cette variété d'anophèle dont il serait intéressant de confirmer l'infection. Cette fois en effet aucun des échantillons d'*A. vagus* disséqués n'a présenté d'infection.

Il existe deux zones assez nettement circonscrites où se rassemblent les gîtes importants. D'une part les mares et étangs, fort nombreux d'ailleurs, situés dans les alentours de la prison; d'autre part les gîtes des villages de Phou Muot, Sang-Khong et Khum-Khoang dont la proximité du centre urbain peut constituer un danger, surtout lorsque les vents sont favorables.

Examens des rates.

Nous avons pratiqué systématiquement la palpation de la rate chez tous les sujets examinés, et la notation de leur état d'après l'échelle de Noël Bernard. Nous avons classé les visités en 3 catégories : 1 jour à 3 ans, 3 à 15 ans, au-dessus de 15 ans. D'après les résultats des deux premières catégories, nous avons calculé l'index splénique, réservant aux grosses rates observées chez les adultes une place spéciale.

Pour mettre un peu d'ordre, nous allons résumer les résultats obtenus en les classant en deux catégories principales :

1° Le centre urbain;

2° La périphérie suburbaine, divisée elle-même en trois quartiers : Nord, Est, Ouest.

Dans le *centre urbain* l'index splénique est de *15,98 p. 100* sur 538 examinés qui comportent une population aisée et les

différents groupements du Palais royal, des fonctionnaires et des écoles. Pour ce même groupe, les splénomégalies des examinés au-dessus de 15 ans atteignent *11,7 p. 100*.

Dans la *périphérie Nord* l'index splénique s'élève à *60 p. 100* et les splénomégalies à *20 p. 100*; dans la *périphérie Nord-Est*, en amont de Luang-Prabang, *53,52 p. 100* de grosses rates chez les enfants, *36,36 p. 100* de splénomégalie chez les adultes; en aval, au *sud-ouest* de l'agglomération nous avons trouvé un index splénique de *78,20 p. 100* et *62,40 p. 100* de splénomégalie.

Nous avons complété notre enquête par l'examen du quartier annamite, de façon à déterminer quelle part pouvait prendre à la constitution du réservoir de virus la population annamite importée. Il convient tout de suite de remarquer que la population annamite de Luang-Prabang est encore presque exclusivement composée de fonctionnaires et d'employés de commerce, par conséquent appartenant à des classes relativement aisées, et que le résultat de notre examen, qui a montré *22,50 p. 100* d'index splénique chez les enfants de 3 à 15 ans nés pour la plupart en Annam et immigrés avec leurs familles, pourrait être renversé par l'immigration d'une classe différente, coolies par exemple.

Enfin, nous sommes allés donner un coup de sonde dans une région d'altitude moyenne, le col Paillotte. Nous avons trouvé là quelques petits groupes d'habitations, entre 800 et 1.000 mètres. Nous avons, sans succès, cherché à capturer des anophèles, et nous avons examiné quelques indigènes; parmi ceux-ci un groupe de gardes, chez lesquels nous avons trouvé *7,14 p. 100* de splénomégalie; stationnés depuis un mois environ dans cette région ils n'avaient pas présenté apparamment de manifestations palustres. Quant aux autochtones, *41,37 p. 100* d'index splénique, *33,33 p. 100* de splénomégalie nous ont montré — et l'hématologie nous le confirmera — que malgré l'absence, ou plus probablement la rareté momentanée des anophèles, le paludisme sévit à cette altitude de 1.000 mètres. De notre interrogatoire, il est résulté que les

contacts avec la plaine sont rares, et que par conséquent les chances d'infection au cours de déplacements vers les régions basses disparaissent. Les indigènes nous ont aussi déclaré que c'est pendant la saison froide que la fièvre est la plus fréquente dans cette région.

Index hématologique.

Il nous reste maintenant à examiner les résultats de nos prises de sang. Nous les avons résumés dans les deux tableaux suivants :

TABLEAU I.

VILLAGES.	NOMBRE D'EXAMENS.	POSI-TIFS.	PRAE-COX.	VIVAX.	MALA-RIAE.	POUR 100.
Luang-Prabang.						
Xieng-Mène	30	10	7	3	0	33,33
B. Chom-Khonang	40	13	1	12	0	32,50
Phoumnot Saukhoug	31	2	1	0	1	9,67
Xieng-Keo	36	14	0	7	7	38,88
Sang Khalok	42	8	1 (1)	5	3 (1)	19,04
Col Paillotte (garde indigènes)	14	0	0	0	0	0
B. Houei-Hia	29	5	0	3	2	17,20
École	210	11	2	5	4	5,23
Garde indigène	41	2	0	0	2	4,87
Palais Royal	23	5	2	3	0	21,73
Prison centrale	48	0	0	0	0	0
Wat-Maeu	52	4	0	4	0	8,00
Wat-Sène	50	2	1	1	0	4,00
Wat-That	50	2	1	1	0	4,20
Wat-Visoun	26	2	0	2	0	7,69
Wat Phan Luan	40	3	0	3	0	7,50
Quartier annamite	40	3	0	1	2	7,50
TOTAL	820	86	16	50	21	16.00

(1) Association parasitaire : *Praecox* et *malariae*.

TABLEAU II.

LOCALITÉS.	NOMBRE D'EXAMENS.	POSITIES.	PRAECOX.	VIVAX.	MALARIAE.	INDEX PLASMODIQUE.
A. *Rive Nord.*						
8. Xieng-Mène................	30	10	7	3	0	33,33
B. *Rive Sud.*						
Périphérie :						
1° Groupe Nord-Est (Khom-Khouang, Phoumot).	71	16	3	12	1	33,53
2° Groupe Sud-Ouest (Xieng-Kao, Sang Khalok).	78	22	1 (1)	12	10 (1)	38,20
Centre urbain :						
3° Groupements, ville (écoles, Palais royal, Garde indigène, Prison centrale).	322	18	4	8	6	5,59
4° Centre ville (Wat-Maeu, Wat-Sène, Wat-That).	150	8	2	6	0	5,33
5° Périphérie Sud-Ouest (Wat-Visoum, Wat-Phan-Luan).	66	5	0	5	0	7,57
TOTAL Centre urbain.....	538	31	6	19	6	5,76
6° Quartier annamite..........	40	3	0	1	2	7,52
7° Région altitude de 800-1000 mètres (Ban Houei Ha).	29	5	–	3	2	17,20

(1) Association parasitaire : *Praecox* et *malariae*.

Dans le tableau II nous avons groupé les résultats hématologiques suivant la disposition géographique déjà employée pour les recherches entomologiques et les examens de rates.

Dans ces conditions nous voyons que le centre urbain lui-même montre un coefficient d'infection (*5,76 p. 100*) très inférieur aux coefficients des alentours immédiats de Luang-Prabang (Nord : *33,33 p. 100*, Est : *22,53 p. 100*, Ouest : *28,20 p. 100*).

L'index hématologique de *7,50 p. 100* du quartier annamite

reste très inférieur à celui de l'agglomération autochtone la plus proche qui atteint 28 p. 100, et cela confirme notre opinion sur le peu d'importance actuelle de cet élément étranger dans la constitution du réservoir de virus.

Au col Paillotte aucune infection sanguine chez les gardes; du *P. vivax* et du *P. malariae* chez *17,70 p. 100* de la population autochtone à une période, rappelons-le, indemne de manifestations fébriles; absence complète de *P. praecox.*

Dans les autres examens hématologiques, à Luang-Prabang même nous avons trouvé *57,8 p. 100* de *vivax, 24,4 p. 100* de *malariae* et *17,4 p. 100* de *praecox.*

Pour conclure, en ce qui concerne les résultats pratiques obtenus par cette première enquête à Luang-Prabang, il convient de constater d'abord que la situation paraît simplifiée de ce fait que les renseignement entomologiques, spléniques et hématologique concordent, qu'ils se superposent parfaitement et que la lutte, lorsqu'elle devra être entreprise, pourra atteindre sur un faible rayon les vecteurs et le réservoir de virus. Il appartiendra à une enquête ultérieure, au cours de la saison des pluies, de déterminer la marche épidémiologique exacte de l'infection et ses rapports avec la pullulation anophélienne.

C'est en serrant de plus en plus près chacune de ces données que l'on peut espérer mettre le doigt sur l'élément le plus important, le facteur principal ou le plus vulnérable, et réduire ainsi au minimum l'effort à faire pour diminuer de notable façon l'infection palustre. D'ores et déjà nous retirons de cette visite la connaissance des principaux gîtes permanents et la possibilité, par des examens nominatifs, de traiter ceux qui, parasités sans le savoir, constituent une réserve important de virus.

Paklay.

Physiographie.

En descendant le Mékong on passe de nombreux rapides; dans le bief relativement calme qui sépare deux d'entre eux, à mi-route entre Vientiane et Luang-Prabang, on rencontre le

poste administratif de Paklay qui rassemble autour de lui une assez grosse agglomération indigène, lieu de passage des caravanes entre le Laos, le Siam et la Birmanie.

Paklay s'étend le long du Mékong sur 2 kilom. 500 environ et sur 5 à 800 mètres de large; le poste administratif, sur un mamelon en retrait, surveille avec bonhomie ce petit monde emprisonné entre la forêt et le fleuve. Région très boisée relevant au point de vue climatérique et hydrologique des mêmes règles saisonnières que Luang Prabang. Malheureusement tout le centre urbain est haché de nombreux petits affluents qui se jettent dans le Mékong et constituent d'admirables gîtes larvaires, à la saison des moyennes eaux surtout. Lorsque nous y sommes passés, tous ces petits ruisseaux étaient secs, mais sur l'immense banc de sable découvert par le fleuve de nombreuses flaques d'eau nous ont permis des pêches fructueuses.

Renseignements médicaux.

Nous avons pu réunir les mêmes renseignements qu'à Luang-Prabang pour les années 1928, 1929, 1930, 1931 et 1932 :

Total des consultants durant les cinq dernières années	19.691
Total des consultants pour paludisme...........	2.636
Pourcentage : 13,45 p. 100.	
Total des consultations de 1928 à 1932........	39.253
Total des consultations pour paludisme.........	6.570
Pourcentage : 17,20 p. 100.	
Total des hospitalisations de 1928 à 1932......	409
Total des hospitalisations pour paludisme.......	110
Pourcentage : 26,80 p. 100.	
Total des journées d'hôpital de 1928 à 1932 ...	4.204
Total des journées d'hospitalisation pour paludisme	1.179
Pourcentage : 28 p. 100.	

Ainsi donc, si parmi les consultants et les consultations le paludisme ne prend pas une place prépondérante, il contribue

au tiers des hospitalisations totales, ce qui semble déjà indiquer que le paludisme est ici une infection d'importance plus considérable en qualité qu'en quantité. Cette constatation qui, notons-le, peut facilement être faussée par le seul fait de l'abondance des consultants dilettantes qui, dans des centres de passage comme Paklay, comprennent l'ambulance dans la liste des «courses à faire en ville», paraît ici se vérifier lorsque l'on s'arrête aux statistiques des décès, et que l'on voit qu'en 1928, 41,34 p. 100 des décès constatés à l'hôpital sont attribués au paludisme; en 1929, 44,28 p. 100; en 1930, 36,84 p. 100; en 1931, 37,10 p. 100; en 1932, 36,22 p. 100. Ces pourcentages confirment l'opinion générale qui nous a été exprimée durant notre passage à Paklay qui est considéré par la population européenne et indigène immigrée (annamite et chinoise) comme un séjour malsain. Durant ces cinq dernières années 58 accès pernicieux et 19 cas de bilieuse hémoglobinurique ont été diagnostiqués.

Ici, comme à Luang-Prabang, l'infection est à son maximum en juillet, août et septembre. Remarquons que le maximum des hospitalisations se produit en septembre avec le retard logique sur le maximum des consultations en août.

Renseignements entomologiques.

PAKLAY.	LARVES CAPTURÉES. ESPÈCE VECTRICE : *Culicifacies.*	
N° 2948-Fl. 71. — Flaques d'eau sur le banc de sable dans le lit du Mékong (rive droite).	Vagus....... Cul.cifacies...	9 4
N° 2949-Fl. 72. — Flaques d'eau sur le même banc de sable, situées sur la rive droite.	Vagus.......	2
N° 2950-Fl. 73. — Autres flaques d'eau sur le même banc de sable, sur la rive droite.	Culicifacies... Vagus.......	1 33
N° 2952-I. 77. — Flaques d'eau sur le banc de sable de la rive gauche du Mékong et en face de Paklay.	Culicifacies...	7
	TOTAL....	56

	ADULTES CAPTURÉS. ESPÈCE VECTRICE : *Jeyporiensis.*	DISSECTIONS.
N° 2441-Tubes 175 à 180. — Case de Thit-Siphan située sur la rive droite du Mékong.	Vagus..... 14	Vagus...... 5
N° 2442-Tube 141. — Maison Lé-Van-Kôt près d'un cours d'eau.	Vagus..... 3	Vagus...... 1
N° 2443-Tube 182. — Case Pa-chan, rive droite du Mékong.	Vagus..... 2	
N° 2444-Tube 184. — Chambre des boys des Douanes de Paklay.	Vagus..... 3	
N° 2445-Tube 184. — Case de Thit-Chan, rive droite du Mé-kong.	Jeyporiensis 1 Vagus..... 1	
N° 2446	Vagus..... 3	
N° 2447	Vagus..... 3	
	TOTAL... 30 Anophèles.	TOTAL.... 6 Anoph. : *négatifs.*

Ici nous avons pratiqué nos recherches uniquement dans les gîtes permanents, la pluie n'étant pas encore revenue et les eaux étant très basses. Encore faut-il remarquer que dans ce cas particulier, comme nous le verrons plus loin, la plupart des gîtes examinés ne sont pas vraiment des gîtes permanents, et s'ils contribuent d'une manière évidente à la permanence des gîtes larvaires ils cèdent leur place à d'autres dès la première crue du fleuve.

Bien que les petits affluents du Mékong soient nombreux à traverser le centre urbain, nous les avons trouvés très asséchés, sauf quelques rares trous d'eau très boueuse, très chargée en détritus divers et incompatible fort probablement avec les exigences vitales des larves d'anophèles car notre pêche y est toujours restée vaine. Mais en face de l'agglomération, sur le banc de sable coupé de roches stratifiées constituant des réserves

d'eau admirables, à quelques centaines de mètres des habitations, nous avons examiné de nombreuses flaques d'eau claires et ensoleillées où nous avons pu capturer autant de larves que nous avons voulu. Nous signalons la flaque n° 77, juste en face du débarcadère, petit trou d'eau de quelques mètres carrés, fond de sable, eau claire, berges mi-sablonneuses, mi-rocailleuses, qui nous est apparu comme un lieu d'élection de larves d'*Anophèles culicifacies.* Nous avons encore trouvé en abondance *A. vagus* et aussi deux espèces vectrices : *A. culicifacies* et *A. jeyporiensis.* Six Anophèles ont été disséqués au Laboratoire d'entomologie de l'Institut Pasteur de Hanoï sans aucun résultat positif.

Nous ne voulons pas revenir sur ce que nous avons dit au début de ce compte rendu et tirer des conclusions hâtives d'une première enquête, mais, dans tous les cas, à Paklay la situation entomologique telle que cette première prospection nous permet de l'imaginer, nous autorise à risquer une hypothèse : la réserve anophélienne principale au cours de la saison sèche se trouve constituée par les flaques d'eau du banc de sable dont le traitement par drainage et pétrolage serait une entreprise facile qui, complétée par les mesures habituelles contre les gîtes accidentels et domestiques, pourrait donner des résultats importants.

Et nous nous empressons de répéter que c'est là une proposition à vérifier par des prospections ultérieures qui bâtiront le schéma épidémiologique du paludisme dans une région où notre rôle s'est borné à donner le premier coup de pelle.

Examen des rates.

Nous avons opéré de la manière habituelle et voici, résumés dans un tableau, les résultats de nos examens.

L'index splénique chez les enfants indique que l'infection palustre est importante, et nous avons été étonnés par la grosseur des rates. Il ne faut pas tenir grand compte des 36 examens faits pour les adultes qui ont porté, suivant le désir de l'Admi-

ÂGE DES SUJETS EXAMINÉS.	TOTAL.	RATES						INDEX SPLÉNIQUE. p. 100.
		0	1	2	3	4	5	
1 à 3 ans.........	22	10	//	2	4	5	1	54,64
3 à 15 ans........	138	69	//	13	37	15	4	50
								SPLÉNOMÉGALIE.
Au-dessus de 15 ans..	36	36	//	//	//	//	//	0

nistration, sur les gardes indigènes dont la plupart étaient nouvellement arrivés et en très bon état général.

Index hématologique.

Ci-après le tableau schématisant les résultats de l'examen des lames de sang prélevées sur les mêmes individus.

ÂGE DES SUJETS EXAMINÉS.	TOTAL.	+	P. v.	P. m.	P. pr.	INDEX PLASMODIQUE. p. 100.
1 jour à 3 ans........	22	8	6	2	//	36,36
3 à 15 ans..........	138	17	13	4	//	12,32
Au-dessus de 15 ans...	36	1	1	//	//	2,77
TOTAUX.........	196	26	26	6	//	13,32

Deux choses sont marquantes, dans ce tableau, d'une part l'absence de *P. praecox,* d'autre part la prédominance de *P. vivax.*

Si nous rapprochons ce résultat de la grosseur des rates examinées, nous ne pouvons nous empêcher de constater que si nous sommes parfaitement d'accord avec Farinaud sur la valeur

respective des index splénique et hématologique en ce qui concerne le dépistage des paludéens, nous n'avons par contre pas vérifié au Laos l'action prépondérante du *P. malariae* dans la production de la splénomégalie. Dans le cas particulier de Paklay les faits, d'une ampleur évidemment modeste, s'opposent pourtant aux constatations faites au Tonkin par Farinaud, et nous pensons qu'il faut être très circonspect pour donner leur place respective aux facteurs de production de la splénomégalie palustre, facteurs saisonniers, climatiques, ethniques, plasmodiaux, individuels enfin, et remarquer que les conditions n'étant jamais identiques il y a lieu de penser que, comme dans beaucoup d'autres problèmes biologiques, l'ordre des facteurs peut être variable.

Bien entendu, nous avons aussi constaté parfois, dans nos examens, la seule présence de *P. malariae* dans le sang de malades splénomégaliques; en recherchant sur les listes d'examens individuels que nous avons dressées au cours de cette prospection, nous avons trouvé 27 fois le *P. malariae*, et chez ces mêmes individus parasités les rates ont été cotées : 2 fois n° 4, 7 fois n° 3, 4 fois n° 2, et 14 fois n° 0; si l'on veut bien se reporter au tableau des examens de rate de Paklay on voit : 6 fois des rates n° 5, 20 fois n° 4, 41 fois n° 3.

Accoutumés à rencontrer au Laos, chez tous les sujets examinés (Laotiens, Siamois, Annamites, Chinois, Thais), comme cela a déjà été remarqué dans les autres pays de l'Union indochinoise, des rates paludéennes plutôt petites, rondes et dures, dont la majorité mérite au maximum la cotation n° 2 ou 3, nous avons été frappé à Paklay de la proportion inusitée de notations n° 4 et 5; il se trouve que ce fait coïncide avec un index hématologique où le *P. vivax* constitue *76,1 p. 100* des infections. Mais nous nous garderons ici de rapprocher les deux faits pour en tirer un témoignage supplémentaire et sans valeur à l'opinion classiquement défendue par le professeur Marchoux. Il est bien certain que nous ne pouvons affirmer l'action splénogène d'une seule variété de plasmode mise en évidence à un moment déterminé et quand on sait parfaitement que les individus trouvés momentanément porteurs d'une seule variété de

plasmodium dans la circulation périphérique, peuvent être infectés en même temps ou successivement par plusieurs sortes d'hématozoaires auxquels il devient impossible d'attribuer un rôle particulier.

A propos des cotes de mensuration de la rate, on pourrait être étonné de l'absence presque totale du chiffre 1. En effet, le n° 1 est réservé aux rates percutables, et tous ceux qui ont opéré en prospection savent dans quelles conditions d'inconfort et parfois de bruit s'effectue notre travail. Pour notre part, nous palpons rapidement la rate du sujet qui se présente à nous, suivant la technique de Sergent; si nous la sentons sous le rebord costal nous cotons n° 2, si nous ne sentons rien nous notons n° 0. Le n° 1 dont la place est légitime doit pourtant, à notre avis, être réservé aux examens individuels à l'hôpital ou dans des circonstances particulières, la percussion splénique ne nous paraissant constituer, en prospection, qu'un instrument d'enquête fragile et sans grand intérêt dont l'emploi entraîne un ralentissement très net des opérations.

Pour terminer avec Paklay, notre première enquête a consolidé l'opinion de l'importance du paludisme dans ce poste où il conviendra de reprendre tous ces différents examens si l'on veut confirmer notre hypothèse concernant les gîtes larvaires et ouvrir ainsi la voie à une prophylaxie pratique, et, en ce cas particulier, facile à réaliser.

Nous croyons que nous avons eu à faire, encore plus à Paklay qu'à Luang-Prabang, à des situations malariologiques claires, naturellement faciles, et bien évidemment simplifiées par la gravité relative de l'infection qui, au demeurant, n'a rien de tragique en dehors des quelques semaines où elle atteint son maximum.

Pour conclure, nous retiendrons de nos observations deux impressions d'un ordre particulier :

Tout d'abord, sans vouloir entrer sans une documentation plus abondante dans le débat ouvert par le professeur Marchoux, et déjà controversé par Vialatte, Flye Sainte-Marie, Vaucel et Saleun à Brazzaville, Schwetz au Congo belge, il nous est

apparu étonnant de constater que, en opposition à la fréquence du *P. praecox* dans les examens de laboratoire faits pour l'hôpital, c'est-à-dire sur des malades en «activité» paludéenne, où pour l'année 1932 par exemple il a pris 97 places sur 147 examens positifs, nous n'ayons trouvé dans les examens faits sur une population infectée certes, mais seulement en «latence» paludéenne, que 16 fois le *P. praecox* sur 112 examens positifs; c'est un renversement magistral.

Nous avons aussi noté que le *P. malariae* se trouve presque exclusivement chez les enfants de 3 à 15 ans, alors que *P. praecox* se réserve pour la catégorie au-dessus de 15 ans. Nous avons rapproché ces données avec la fréquence plus considérable des gamètes dans les infections latentes du paludisme à *P. praecox*, et nous serions portés à croire que ces particularités variables d'apparitions saisonnières, climatiques ou médicamenteuses des différents plasmodes, sur l'explication desquelles les théories s'affrontent sans se détruire ni se compléter, pourraient être sous la dépendance essentielle de facteurs individuels de résistance ou de biophylaxie.

Ces facteurs suivraient les équilibres biologiques successifs déterminés par les réactions du milieu extérieur et détermineraient eux-mêmes les conditions de manifestation et de mise en évidence d'une ou plusieurs variétés de plasmodium.

Tout en conservant aux divers plasmodes leur intégrité, cela permettrait d'entrevoir et une explication facile pour l'absence de règle qui préside aux diverses infections et un rôle pathogène prépondérant au *P. praecox* qui deviendrait l'agent offensif, la «troupe de choc» d'une race où le *P. vivax* et le *P. malariae* seraient les éléments colonisateurs, organisateurs de la symbiose dont l'une des principales manifestations serait la splénomégalie.

L'abondance des réactions myélocytaires, avec présence de normoblastes et de myélocytes donnant fréquemment aux frottis un aspect leucémique, a retenu notre attention. Aubertin, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, a attribué au paludisme un rôle important dans la genèse de certaines leucémies myéloïdes; Massias, à la Société médico-chirurgicale d'Indochine, a contesté au paludisme un autre rôle que celui d'être

facteur d'anémie, la réaction myélocytaire devenant un simple signe de régénération sanguine. La fréquence de ces formules leucémiques ne doit pas être considérable puisqu'elles ne paraissent pas avoir intéressé les organismes qui, comme le service antipaludique de l'Institut Pasteur, font des examens de sang en grandes séries et seraient mieux placés que quiconque pour accumuler les renseignements. Nous avons donc été placés dans des circonstances favorables pour lesquelles nous trouvons une explication simple, car c'est un phénomène qui nous a paru tenir aux constitutions individuelles puisque nous avons constaté que ces formules spéciales avaient une prédilection familiale tout à fait nette; nous pouvons citer l'exemple de la Famille royale de Luang-Prabang où nous avons trouvé 7 formules leucémiques sur 23 examens. Cet élément n'apporte pas grand chose à la thèse de Massias ni à celle d'Aubertin dans lesquelles le différend est purement étiologique. Mais il nous paraîtrait intéressant de suivre parallèlement l'infection paludéenne et la formule leucocytaire de cette catégorie particulière d'individus pour confirmer que ces états myélocytaires suivent les variations de l'équilibre globulaire, comme cela se doit s'ils ne sont que les manifestations d'une régénération sanguine.

Étant donné la fréquence familiale que nous avons observée et qui a bien peu de chance d'être seulement sous la dépendance d'un état anémique uniformément déterminé par des infections à manifestations très variables et de gravité très différente, nous estimons que si, dans le paludisme normal on peut trouver chez les grands anémiques des réactions myélocytaires de ce genre, on doit pourtant penser que l'infection plasmodiale peut entraîner chez certains sujets à tendances particulières, par les efforts qu'elle demande à l'hématopoïèse durant ses crises, par les désordres anatomo-pathologiques qu'elle entraîne dans certains organes, et la rate en particulier, des modifications importantes et stables de l'équilibre leucocytaire.

ESSAIS DE TRAITEMENT DE LÉPREUX PAR DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'HUILE DE CHAULMOOGRA

(RÉSULTATS OBTENUS APRÈS 6 MOIS DE TRAITEMENT)

Par M. V. LABERNADIE,
MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL DES TROUPES COLONIALES,
CHEF DU SERVICE DE SANTÉ DE L'INDE FRANÇAISE.

Comme suite au *Rapport sur la Lèpre* établi en décembre 1933, où nous signalions les essais thérapeutiques entrepris par les injections intraveineuses d'huile de chaulmoogra [1] nous exposons ci-dessous les résultats obtenus après six mois de ce traitement.

Rappelons que divers essais faits à l'Hôpital colonial de Pondichéry nous ont montré en septembre 1933 l'innocuité des injections intraveineuses d'huile de chaumloogra d'acidité faible. Cependant ces injections provoquaient quelques accès de toux plus ou moins prolongés et gênants.

Ayant remarqué que les injections intraveineuses d'huile d'olives goménolée (dans les pneumopathies banales) n'étaient pas suivies de toux, nous avons ajouté 5 p. 100 puis 10 p. 100 de goménol à l'huile de chaulmoogra. La tolérance du poumon fut en effet très augmentée.

Utilisant enfin l'huile de chaulmoogra neutralisée pure, nous avons observé une tolérance parfaite, la toux ne survenant que de façon absolument exceptionnelle.

(1) Huile d'Hydnocarpus Wightiana préparée à la pharmacie du Gouvernement de Pondichéry par le pharmacien capitaine des T. C. Bouillat, à partir de graines fraîches sélectionnées broyées avec leur coque.

Mais il y avait lieu de se demander si dans les opérations de neutralisation (qui laissent sur le filtre de 30 à 50 p. 100 de savons) tout ou partie des principes actifs étaient retirés de l'huile et si elle gardait ses propriétés curatives.

C'est dans ce but que nous avons choisi à l'Hospice prophylactique (ex-Léproserie) de Pondichéry deux séries de malades aussi comparables, chacun à chacun, que possible. Les injections intraveineuses (1 cc. de produit) ont été faites deux fois par semaine : injection très lente, avec une aiguille très fine pour introduire des gouttes d'huile minimes et séparées, malade assis pour ralentir le courant veineux.

a. Une série de lépreux recevait ainsi de l'huile de Chaulmoogra d'acidité faible (environ 3 p. 100 en A. oléique) goménolée à 10 p. 100;

b. L'autre série de lépreux recevait de l'huile de Chaulmoogra exactement neutralisée (sans addition de goménol).

En outre, quelques lépreux ont été traités à l'Hôpital colonial par cette dernière préparation.

Ci-dessous les observations sommaires et les résultats obtenus.

(N. B. «Macule» : tache hypochromique ou achromique et hypoesthésique ou anesthésique.)

*Malades traités par l'huile d'*Hydnocarpus Wightiana *goménolée* (HWGo).

Obs. 1. — Sad... (F.), 36 ans. Début de la maladie : 1923(?)

En septembre 1933 : à la région lombaire, vastes macules hypochromiques, hypoesthésiques avec éléments lupoïdes en bordure.

Mucus nasal : pas de B. H.

Traitement antérieur : aurait reçu 75 injections de gynocardate en 1925-1926; de septembre 1933 à fin mars 1934 : 54 injections intraveineuses de HWGo (1 cc.).

*Malades traités par l'huile d'*Hydnocarpus Wightiana *neutralisée* (HWN).

Obs. 1'. La... (H.), 12 ans. Début de la maladie : né à la léproserie en 1921 : six mois après la naissance serait apparue une tache claire sur la joue droite.

En septembre 1933 : macules hypochromiques, hypoesthésiques sur la face et le bras gauche.

Mucus nasal : pas de B. H.

Traitement antérieur : néant; début 1933 : quelques injections sous-cutanées HW créosotée; de sept. 1933.

Résultat au 13 avril 1934 : Les taches sont encore très visibles, leur sensibilité est meilleure; les éléments lupoïdes ont disparu.

Mucus nasal : pas de B. H.

Obs. 2.— T... (F), 25 ans.

Début de la maladie : 1929(?)

En septembre 1933 : Tubercules à la face; ulcérations aux mains.

Mucus nasal : présence de B. H.

Traitement antérieur : néant; de septembre à fin déc. 1933 : 24 injections intraveineuses de HWGo (1 cc.)

La malade refuse le traitement.

Résultat au 13 avril 1924 : pas de changement appréciable

Mucus nasal : B. H. +

Obs. 3. — Koq... (F.), 43 ans.

Début de la maladie : 1913 (?)

En septembre 1933 : quelques macules sur le corps;

Nombreux tubercules à la face; hyperthophie des cubitaux.

Paralysie partielle et ulcérations des mains et des pieds.

Mucus nasal : présence de B. H.

Traitement antérieur : néant; de septembre 1933 à fin mars 1934 : 54 injections intraveineuses de HWGo (1 c.c.).

Résultat au 13 avril 1934 : La plupart des tubercules ont diminué de volume et la sensibilité est meilleure à leur niveau.

à fin mars 1934 : 54 injections intraveineuses de HWN (1 cc.)

Résultat au 13 avril 1934 : taches du bras disparues; sensibilité normale; tache de la face à peine visible; sensibilité normale.

Mucus nasal : pas de B. H.

Obs. 2'. — P... Latch... (F.), 40 ans.

Début de la maladie : 1929(?)

En septembre 1933 : macules sur le corps; nombreux tubercules à la face; hypertrophie des cubitaux.

Mucus nasal : présence de B. H.

Traitement antérieur : néant; de septembre 1933 à fin mars 1934 : 53 injections intraveineuses de HWN (1 cc.).

Résultat au 13 avril 1934 : macules estompées; tubercules disparus aux sourcils, affaissés aux oreilles; cubitaux moins volumineux; sensibilité meilleure au niveau des lésions anciennes et actuelles.

Mucus nasal : pas de B. H.

Obs. 3'. — Poung... (F.), 25 ans.

Début de la maladie : 1923 (?)

En septembre 1933 : quelques macules sur le corps ; nombreux tubercules à la face ; très nombreux nodules sous-cutanés mollasses, type gomme, aux quatre membres; hypertrophie des cubitaux; anesthésie, paralysie des mains; ulcérations et mutilations des extrémités.

Mucus nasal : présence de B. H.

Traitement antérieur : néant; début 1933 : quelques injections sous-cutanées HW créosotée; de octobre 1933 à fin mars 1934 : 52 injections intraveineuses de HWN (1 c.c.).

Le reste sans changement.

Mucus nasal : pas de B. H.

Résultat au 13 avril 1934 : sensibilité meilleure au niveau des lésions; tubercules de la face à peu près disparus; nodules sous-cutanés : quelques-uns ont disparu, tous les autres ont diminué de volume et sont devenus très durs. Le reste sans changement.

Mucus nasal : présence de B.H.

Obs. 4. — And... (H.), 39 ans.

Début de la maladie : 1922 (?)

En septembre 1933 : nombreuses macules sur le corps; paralysies et ulcérations des mains.

Mucus nasal : présence de B. H.

Traitement antérieur : 25 injections de gynocardate en 1925.

Début 1933 : 25 injections sous-cutanées HW créosotée; d'octobre 1933 à fin mars 1934 : 45 injections intraveineuses de HWGo (1 cc.)

Résultat au 13 avril 1934 : pas de changement appréciable. (Taches estompées?)

Mucus nasal : pas de B. H.

Obs. 4'. — Sand... (H.), 40 ans.

Début de la maladie : 1929 (?)

En septembre 1933 : quelques macules sur le corps; parésie des extenseurs des doigts; début de griffe.

Mucus nasal : pas de B. H.

Traitement antérieur : néant; d'octobre à fin décembre 1933 : 23 injections intraveineuses de HWN (1 cc.).

Le malade s'évade.

Résultat fin décembre 1933 : pas de changement appréciable.

Mucus nasal : B. H. (?)

Obs. 5. — Vel... (H.), 59 ans.

Début de la maladie : 1929 (?)

En septembre 1933 : nombreuses macules sur tout le corps; hypertrophie des filets cervicaux; main gauche en griffe; mal perforant palmaire.

Mucus nasal : pas de B. H.

Traitement antérieur : néant; début 1933 : quelques injections sous-cutanées HW créosotée; d'octobre 1933 à fin mars 1934 : 43 injections intraveineuses de HWGo (1 cc.).

Résultat au 13 avril 1934 : pas de changement appréciable (taches estompées?)

Mucus nasal : pas de B. H.

Obs. 5'.— Chan... (H.), 23 ans.

Début de la maladie : 1923 (?)

En septembre 1933 : nombreux tubercules à la face; hypertrophie des cubitaux.

Mucus nasal : présence de B. H.

Traitement antérieur : (?); début 1933 : 26 injections sous-cutanées HW créosotée; d'octobre 1933 à fin mars 1934 : 46 injections intraveineuses de HWN (1 cc.)

Résultat au 13 avril 1934 : Tubercules diminués de nombre et de volume. Sensibilité meilleure à leur niveau.

Mucus nasal : présence de B. H.

Obs. 6. — Kri... S... (H.), 27 ans.

Début de la maladie : 1930 (?)

En septembre 1933 : nombreuses macules sur tout le corps; quelques tubercules à la face; hypoesthésie des mains.

Mucus nasal : pas de B. H.

Traitement antérieur : néant; début 1933 : 24 injections sous-cutanées HW créosotée; d'octobre 1933 à fin mars 1934 : 47 injections intraveineuses de HWGo (1 cc.).

Résultat au 13 avril 1934 : les macules sont à peine visibles; tubercules affaissés; sensibilité meilleure au niveau de ces lésions.

Mucus nasal : pas de B. H.

Obs. 6'. — P... And... (H.), 60 ans.

Début de la maladie : 1913 (?)

En septembre 1933 : nombreuses macules sur tout le corps; hypoesthésie des mains.

Mucus nasal : pas de B. H.

Traitement antérieur : néant; début de 1933 : quelques injections sous-cutanées de HW créosotée; d'octobre 1933 à fin mars 1934 : 50 injections intraveineuses de HWN (1 cc.)

Résultat au 13 avril 1934 : Pas de changement appréciable (taches estompées ?)

Mucus nasal : pas de B. H.

Obs. 7. — Aro... (H.), 28 ans.

Début de la maladie : 1923 (?)

En septembre 1933 : nombreuses macules sur tout le corps; mains en griffe.

Mucus nasal : pas de B.H.

Traitement antérieur : néant; début 1933 : quelques injections sous cutanées HW créosotée; d'octobre 1933 à fin mars 1934 : 50 injections intraveineuses de HWGo (1 cc.).

Résultat au 13 avril 1934 : Taches disparues; sensibilité normale à ce niveau.

Mucus nasal : pas de B. H.

Obs. 7'. — Belv... (H.), 28 ans.

Début de la maladie : 1921(?)

En septembre 1933 : nombreuses macules sur tout le corps; mains en griffe.

Mucus nasal : pas de B. H.

Traitement antérieur : (?) ; début 1933 : 25 injections sous-cutanées HW créosotée; d'octobre 1933 à fin mars 1934 : 50 injections intraveineuses de HWN (1 cc.).

Résultat au 13 avril 1934 : les taches ont beaucoup foncé; la sensibilité est meilleure à leur niveau.

Mucus nasal : pas de B. H.

Obs. 8. — Gna... (H.), 26 ans.

Début de la maladie : 1928 (?)

En septembre 1933 : nombreuses taches sur le tronc; légère hypertrophie des cubitaux; paralysies des mains; mutilations des doigts.

Mucus nasal : pas de B. H.

Obs. 8'. — Sin... (H.), 32 ans.

Début de la maladie : 1930 (?)

En septembre 1933 : nombreuses taches sur le tronc; légère hypertrophie des cubitaux; main gauche en griffe.

Mucus nasal : pas de B. H.

Traitement antérieur : néant; début 1933 : quelques injections sous-cutanées HW créosotée; d'octobre 1933 à fin mars 1934 : 43 injections intraveineuses de HWGo (1 cc.).

Résultat au 13 avril 1934 : les taches ont disparu; sensibilité normale à ce niveau.

Mucus nasal : pas de B. H.

Traitement antérieur : néant; début 1933 : quelques injections sous-cutanées HW créosotée; d'octobre 1933 à fin mars 1934 : 48 injections intraveineuses de HWN (1 c.c.).

Résultat au 13 avril 1934 : pas de changement appréciable.

Mucus nasal : pas de B. H.

Obs. 9. — Soup... (H.), 20 ans.

Début de la maladie : 1920 (?)

En septembre 1933 : nombreux tubercules à la face; mains en griffe; ulcérations; peau ichtyosique.

Mucus nasal : présence de B. H.

Traitement antérieur : 20 injections sous-cutanées de gynocardate en 1925-1926; début 1933 : 11 injections sous-cutanées HW créosotée; d'octobre 1933 à fin mars 1934; 47 injections intraveineuses de HWGo (1 cc.)

Résultat au 13 avril 1934 : Les tubercules ont diminué de nombre et de volume; sensibilité meilleure à leur niveau; ichtyose améliorée.

Mucus nasal : présence de B. H.

Obs. 9'. — S... Nad... (H.), 25 ans.

Début de la maladie : 1925 (?)

En septembre 1933 : nombreux tubercules à la face; filets cervicaux hypertrophiés; mains hypertrophiées; ulcérations; peau ichtyosique.

Mucus nasal : présence de B. H.

Traitement antérieur : (?); début 1933 : 10 injections sous-cutanées HW créosotée; d'octobre à décembre 1933 : 14 injections intraveineuses de HWN (1 cc.). Le malade fait une *réaction lépreuse* (rapidement guérie par l'antimoine intraveineux [Muir]. Traitement suspendu.

Résultat au 13 avril 1934 : Les tubercules des sourcils sont affaissés.

Mucus nasal : présence de B. H.

Obs. 10. — Nad... (H.), 28 ans.

Début de la maladie : 1923(?)

En septembre 1933 : nombreuses macules sur le tronc; paralysies, mutilations aux mains; ulcérations, mutilations aux pieds.

Mucus nasal : pas de B. H.

Traitement antérieur : quelques injections sous-cutanées de gynocardate en 1925-1926; d'octobre 1933 à fin mars 1934 : 43 injec-

Obs. 10'. — Soup... (H.), 38 ans.

Début de la maladie : 1916(?)

En septembre 1933 : nombreuses macules sur le tronc; paralysies, ulcérations, mutilations aux quatre extrémités.

Mucus nasal : présence de B. H.

Traitement antérieur : quelques injections sous-cutanées de gynocardate en 1925-1926; début

tions intraveineuses de HWGo (1 cc.).

Résultat au 13 avril 1934 : Les taches ont foncé; la sensibilité est meilleure à leur niveau.

Mucus nasal : pas de B. H.

1933 : quelques injections sous-cutanées de HW créosotée; d'octobre 1933 à fin mars 1934 : 46 injections intraveineuses de HWN (1 cc.)

Résultat au 13 avril 1934 : les macules sont à peine visibles; la sensibilité est meilleure à leur niveau.

Mucus nasal : présence de B.H.

Obs. 11. — Can... (H.), 38 ans.

Début de la maladie : 1915 (?)

En septembre 1933 : quelques macules sur le corps ; tubercules à la face; mains parésiées et œdémateuses; ulcérations des extrémités; misère physiologique.

Mucus nasal : présence de B.H.

Traitement antérieur : 30 injections sous-cutanées de gynocardate en 1925-1926; d'octobre 1933 à fin mars 1934 : 46 injections intraveineuses de HWGo (1 cc.)

Résultat au 13 avril 1934.

Tubercules affaissés, mais aspect toujours misérable.

Mucus nasal : présence de B.H.

Obs. 11'. — Vel... (H.), 31 ans.

Début de la maladie : 1921 (?)

En septembre 1933 : quelques macules sur le corps; tubercules à la face; mains parésiées et hypertrophiées; ulcérations des extrémités.

Mucus nasal : présence de B.H.

Traitement antérieur : (?); début 1933 : quelques injections sous-cutanées de HW créosotée; d'octobre 1933 à fin mars 1934 : 46 injections intraveineuses de HWN (1 cc.).

Résultat au 13 avril 1934 : les tubercules de la face ont diminué en nombre et en volume; sensibilité meilleure à leur niveau.

Mucus nasal : pas de B. H.

Obs. 12. — Vir... Per... (H.), 30 ans.

Début de la maladie : 1933 (?)

En septembre 1933 : macules au tronc et tubercules à la face; hypertrophie des cubitaux et des filets cervicaux; mains en griffe; ulcère au pied gauche.

Mucus nasal : présence de B. H

Traitement antérieur : 30 injections sous-cutanées H. Chaulmogra en 1928.

D'octobre 1933 à janvier 1934 : 23 injections intraveineuses de HWGo (1 cc.).

Le malade fait une *réaction lépreuse* rapidement guéri par l'antimoine intraveineux (Muir).
Traitement suspendu.

Résultat au 13 avril 1934 : les taches ont disparu, les tubercules se sont affaissés; sensibilité normale à leur niveau,
Mucus : B.H. = +.

Autre groupe de lépreux traités à l'Hôpital colonial (HWN).

Obs. 12'. — Sa...h, 14 ans.
Début de la maladie : 1927 (?).
En octobre 1933, macules à la face, aux lombes, avant-bras et fesses, main gauche.
Mucus nasal : pas de B. H.

Traitement antérieur : néant; d'octobre 1933 au 15 avril 1934 : 55 injections intraveineuses de HWN. (1 cc.).

Résultat au 20 avril 1934 : Pas de changement appréciable, taches estompées (?).
Mucus nasal : pas de B. H.

Obs. 13. — Adi...r, 39 ans.
Début de la maladie : 1918 (?).
En octobre 1933 : nombreux tubercules à la face, aux oreilles, très nombreux tubercules plus petits disséminés sur le tronc. Filets cervicaux, sciatiques poplités ext. volumineux, anesthésie de l'avant-bras gauche.
Mucus nasal : présence de B. H.

Traitement antérieur en 1929 : 44 injections sous-cutanées de HW créosotée; d'octobre 1933 au 15 avril 1934 : 50 injections intraveineuses de HWN (1 cc. et en février et mars : 2 cc.).

Résultat au 20 avril 1934 : La plupart des tubercules de la face ont disparu, les autres sont affaissés. Ceux du tronc ont complètemont disparu. Pas de changement par ailleurs.
Mucus nasal : pas de B. H.

Obs. 14'. — Man...h, 36 ans.
Début de la maladie : juillet 1933 (?).
En octobre 1933, macule (avec hyperémie) au genou droit, vaste léprome en nappe couvrant tout le flanc gauche avec éléments lupoïdes en bordure.
Mucus nasal : pas de B. H.

Traitement antérieur : néant; d'octobre 1933 au 15 avril 1934 : 52 injections intraveineuses HWN. (1 cc.).

Résultat au 20 avril 1934 : Macule du genou à peine visible. Le léprome du flanc gauche est totalement affaissé, les éléments lupoïdes ont complètement disparu, peau fripée à leur niveau, coloration, sensibilité quasi-normale.

Mucus nasal : pas de B. H.

(Une amélioration considérable s'était manifestée dès les premières injections.)

Obs. 15'. — Nav...b, 11 ans.

Début de la maladie : mi-1932 (?).

En octobre 1933, macule au genou droit.

Mucus nasal : pas de B. H.

Traitement antérieur : néant; d'octobre 1933 au 15 avril 1934 : 52 injections intraveineuses HWN (1 cc. et 2 cc. en février et mars).

Résultat au 20 avril 1934 : Pas de changement appréciable (macule estompée?).

Mucus nasal : pas de B. H.

Obs. 16'. — Ram...h, 40 ans.

Début de la maladie : 1919 (?).

En novembre 1933, macules au thorax, cuisses, avant-bras, ulcérations des doigts.

Cubitaux hypertrophiés.

Mucus nasal : présence de B. H.

Traitement antérieur : néant; de novembre 1933 au 15 avril 1934 : 41 injections intraveineuses HWN (1 cc.).

Résultat au 20 avril 1934 : Les macules ont foncé, la sensibilité est meilleure à leur niveau.

Mucus nasal : pas de B. H.

Obs. 17'. — Del...h, 47 ans.

Début de la maladie : 1912 (?).

En novembre 1933, sur le corps très nombreuses macules (avec hypérémie); à la face : infiltration surtout au front (début de masque). Mains amaigries aplaties (début de main simienne, avec début flexion des auriculaires).

Traitement antérieur : en 1930, 60 injections sous-cutanées HW créosotée; en novembre et décembre 1933 : 3 injections intraveineuses HWN (1 cc.); de janvier au 15 avril 1934 : 28 injections intraveineuses HWN (2. cc.).

Résultat au 20 avril 1934 : La turgescence des macules du corps a disparu et leur coloration tend vers la normale; l'infiltration de la face a disparu, front normal. Pas de changement par ailleurs.

Mucus nasal : pas de B. H.

Conclusions.

1° L'huile d'Hydnocarpus Wightiana injectée dans les veines à la dose de 1 centimètre cube (ou 2 cc., voir les dernières observations «Hôpital») est bien tolérée par les poumons si elle est d'acidité faible (environ 3 p. 100 en acide oléique) et goménolée à 5 ou 10 p. 100.

Elle est parfaitement tolérée lorsqu'elle est neutralisée, et il ne survient pas la moindre toux.

On n'a observé ni choc, ni réaction fébrile, ni oblitération veineuse.

(D'ailleurs, des expériences menées à divers titres du 1er septembre 1933 à la mi-avril 1934 à Pondichéry ont permis de faire 2.392 injections intraveineuses de préparations huileuses diverses sur 181 sujets différents sans le moindre accident.)

2° Au cours des traitements par l'huile goménolée ou par l'huile neutralisée les *réactions lépreuses* ont été exceptionnelles (une dans chaque série, soit une sur 12 malades traités par HWGo, et une sur 17 malades traités par HWN).

3° Les résultats obtenus à la suite des injections intraveineuses des deux produits sont comparables, et du fait de l'irrégularité des résultats et du fait des améliorations observées.

On peut en conclure que l'huile conserve ses propriétés thérapeutiques après neutralisation par la méthode conseillée par l'Inspection générale du Service de Santé.

4° Ce sont les tubercules, les lépromes congestifs, isolés ou en nappe qui bénéficient le plus rapidement (quelquefois en 6 à 8 injections) de ces deux traitements.

Les taches hypochromiques et hypoesthésiques ou anesthésiques, récupèrent plus lentement coloration et sensibilité.

Les lésions nerveuses et trophiques n'ont pas paru influencées.

N. B. — Il n'a pas été tenu compte de la disparition du B. H. dans le mucus nasal en raison de la variabilité de ce signe.

LES MALADIES DES YEUX EN PAYS CABRAIS (NORD-TOGO),

Par M. le Médecin Lieutenant BERTRAND.

Nous allons exposer, dans cette courte étude, les résultats de nos observations sur les affections oculaires dans le pays cabrais (pays faisant partie du secteur de prophylaxie et de traitement de la trypanosomiase du Togo).

Les malades oculaires sont examinés :

1° Au cours des tournées de prospection de trypanosomiase. Il existe actuellement dans 4 centres de rassemblement une chambre noire destinée à l'examen des yeux;

2° Au dispensaire de Pagouda où, depuis novembre 1933, vient d'être aménagé grâce à l'initiative du médecin commandant Bidot, chef du secteur, un pavillon d'ophtalmologie qui comprend une salle d'examens, une salle d'attente et trois chambres de malades (réservées aux opérés).

Le nombre de malades sur lesquels porte cette étude est de 400. 200 ont été vus en tournée (à Soumdina et à Lassa). 200 ont été vus au dispensaire de Pagouda.

Le Cabrais répugne à se laisser examiner les yeux car il ne comprend pas l'utilité de cet examen. Il ne peut concevoir qu'un traitement ou qu'une intervention chirurgicale puisse rendre la vue à un aveugle. D'ailleurs, le Cabrais ne conçoit pas la «maladie», il ne comprend que le traumatisme, tout le reste est dû aux fétiches, aux sorciers, aux morts...

Quand il a une affection oculaire, il a recours au sorcier qui scarifie les paupières s'il y a de l'œdème et qui applique des produits caustiques dont le résultat le plus constant est de provoquer des cataractes et des taies.

D'ailleurs, le sort de l'aveugle cabrais n'est pas détestable, il ne travaille plus et est soigné par sa famille aussi longtemps qu'il vit. Nous avons vu un vieil aveugle dans le canton de Lassa qui avait perdu la vue dans un combat, à l'époque où les gens de Lassa faisaient la guerre à ceux de Soumdina : « bien avant l'arrivée des blancs » disait-il.

Le Cabrais se refuse à toute intervention sur les yeux, et la seule fois que nous avons pu en décider un à se faire opérer de la cataracte, celui-ci s'est enfui dans la nuit qui a suivi l'intervention.

Afin de donner par cette étude, une idée aussi exacte que possible de la pathologie oculaire en pays cabrais, nous avons cru bon de ne pas suivre le plan habituel des traités d'ophtalmologie qui consiste à étudier successivement les maladies des paupières, de la conjonctive, de la cornée, de l'iris, etc., mais plutôt de présenter les types cliniques habituellement rencontrés dans cette région.

Deux sortes de malades : les aigus et les chroniques.

I. — Maladies aiguës.

Les maladies aiguës les plus fréquentes sont les affections conjonctivales. Trois types principaux attirent l'attention :

La conjonctivite aiguë, la conjonctivite aseptique et la conjonctivite blennorragique :

1° *Conjonctivite aiguë.* — Beaucoup plus rare que la suivante, ou en rencontre cependant quelques cas. Elle n'offre aucun caractère spécial et l'examen de l'exsudat montre le bacille de Weeks;

2° *Conjonctivite aseptique.* — Forme très fréquente à allure aiguë ou subaiguë. Le malade, le plus souvent un enfant, se présente avec le tableau de la conjonctivite aiguë mais l'examen de l'exsudat au point de vue bactériologique est négatif.

Cette affection semble être due à une irritation mécanique de la conjonctive (poussières).

3° *Conjonctivite blennorragique.* — Peu répandue en pays cabrais, elle a comme caractéristique sa bénignité relative. Alors qu'en Europe tout œil adulte atteint de conjonctivite à gonocoques est considéré comme perdu, le traitement donne ici des guérisons parfaites.

Nous avons observé 3 cas de malades atteints de cette affection, venus consulter plusieurs jours après le début des troubles, qui présentaient une sécrétion très abondante, un chémosis énorme et qui souffraient beaucoup. Ces malades ont guéri parfaitement sans aucune lésion.

Nous avons examiné également des malades guéris de conjonctivite gonococcique et qui ne présentaient que peu ou pas de traces de leur maladie (taies).

A part ces trois groupes principaux d'affections aiguës, on rencontre quelques ulcères, de rares iritis et quelques kératites sans caractères particuliers.

II. — Maladies chroniques.

Ce groupe forme de beaucoup le plus gros chapitre de la pathologie oculaire cabraise. Les malades peuvent se ramener à trois catégories principales : les cornéens, les caratactés et les rétiniens.

1° *Les cornéens.* — Le malade, habituellement un adulte, se présente les yeux fermés, ses paupières sont bordées de sécrétions et des larmes s'écoulent sur ses joues. L'histoire qu'il raconte ne s'écarte pas beaucoup de deux types principaux : ou bien ses yeux ont été douloureux et ont sécrété abondamment et il a perdu la vue petit à petit; ou bien, en travaillant dans les champs, il a eu un œil blessé par une tige de mil ou un éclat de bois. L'œil a été douloureux, a coulé; puis l'autre œil a été malade à son tour et il a perdu la vue.

Cette histoire indique l'étiologie de l'affection : infectieuse ou traumatique. Tantôt une conjonctivite aiguë qui aboutit à l'ulcération de la cornée, tantôt un ulcère primitif, tantôt une

kératite, tantôt une plaie cornéenne à quoi vont se surajouter des infections secondaires qui seront transmises à l'autre œil, car le malade ne manquera pas de se frotter les yeux. L'infection peut alors gagner la profondeur et déterminer de l'iritis et même une cataracte secondaire.

Et n'oublions pas d'ajouter à tout cela le sorcier qui n'a pas manqué d'appliquer sur les yeux de son client des produits caustiques ou septiques.

A l'examen, on trouve des conjonctives rouges et les culs de sac sont pleins de sécrétions. Un fragment est étalé, séché et coloré. On y trouve habituellement le diplo bacille de Morax en grande abondance, quelques bacilles de Weeks et des diplocoques encapsulés qui prennent le Gram : des pneumocoques. Quelquefois, on ne trouve que du Morax, d'autres fois du Morax et du pneumocoque.

La cornée du malade est en grande partie leucomateuse avec quelques fois des adhérences à l'iris, s'il y a eu ulcère perforé.

L'iris, que l'on arrive à apercevoir à travers la partie intacte de la cornée, est irrégulier, à bords déchiquetés et il n'est pas rare que l'on trouve derrière lui un cristallin opacifié.

D'autres fois, un pannus épais recouvre la cornée et il n'est pas possible de pousser plus loin l'examen.

Cette description indique un cas extrême, d'ailleurs assez fréquent, mais on peut trouver tous les degrés depuis, la petite taie cornéenne sans lésions de la chambre antérieure jusqu'au vaste leucome et au pannus. De même, il peut ne pas y avoir de conjonctivite.

Séquelles de variole. — Une place à part doit être réservée aux séquelles de variole. On en rencontre souvent chez les adultes qui ont eu la variole dans l'enfance. On peut observer :

Un vaste leucome occupant toute la cornée; une atrophie cicatricielle d'un globe oculaire qui apparaît comme un moignon blanc au fond de la cavité orbitaire; enfin, chez les sujets les plus atteints, une atrophie cicatricielle des deux globes.

A ces lésions se surajoute souvent une conjonctivite chronique analogue à celle qui a été décrite plus haut.

2° *Les cataractés.* — Ces malades peuvent se répartir en trois catégories : les cataractes séniles, les cataractes traumatiques et les cataractes secondaires.

A. *Les cataractes séniles.* — Ce ne sont pas les plus fréquentes; rien ne les différencie de la description classique de la cataracte sénile;

B. *Cataractes traumatiques.* — Le malade indique à l'origine de son affection une blessure, le plus souvent par un éclat de bois. L'examen montre sur la cornée la cicatrice de la blessure. Le cristallin est opacifié.

C. *Cataractes secondaires.* — Mettons à part les cataractes dues à l'application de médicaments indigènes caustiques et qui s'accompagnent le plus souvent de luxation ou de sub-luxation du cristallin.

Les cataractes secondaires que l'on trouve habituellement correspondent à deux types :

Les cataractes secondaires à des lésions de la chambre antérieure. On observe des lésions cornéennes anciennes (leucomes, taies) ou bien des lésions iriennes (iris punctiformes, iris irréguliers, avec adhérences au cristallin) ou enfin à la fois des lésions cornéennes et iriennes. Ce sont des cataractes secondaires à des ulcères ou à des iritis.

D'autres fois, on se trouve en présence de sujets qui ont une cataracte avec intégrité absolue du segment antérieur de l'œil. L'opacification du cristallin ne permet pas de voir le fond d'œil, mais celui-ci est éclairable car la cataracte n'est souvent pas encore complète. Cependant le malade n'a *aucune perception lumineuse* comme en ont les malades atteints de cataractes séniles au même stade. Ceci démontre l'existence d'une lésion du fond d'œil (choroïdite ou chorio-rétinite) qui est probablement la cause de la cataracte. Ces cataractes s'observent assez souvent chez des sujets jeunes. Nous avons rencontré des cataractes qui débutaient chez des sujets atteints de choroïdite avec atrophie optique.

Signalons enfin que nous avons observé deux cas de cataracte congénitale.

3° *Les rétiniens.* — Le malade, un adulte généralement, sans signe oculaire apparent, à part des pupilles habituellement dilatées, déclare avoir perdu la vue progressivement. Le plus souvent il n'a aucune perception lumineuse.

L'examen montre l'intégrité du segment antérieur; les lésions siègent dans le fond d'œil. On peut observer :

Soit une choroïdite (accompagnée le plus souvent d'atrophie optique);

Soit une atrophie optique simple primitive.

A. *Choroïdite.* — Dans les cas extrêmes, l'examen du fond d'œil révèle des taches jaunes, le plus souvent formant de vastes plaques; des taches noires affectant les dispositions les plus variables et très variables dans leurs dimensions. Certaines sont punctiformes, d'autres peuvent atteindre des dimensions supérieures à celles de la papille.

Enfin, dans la plupart des cas, la papille présente un aspect atrophique : elle est blanc nacré et à contours très nets.

Tous les degrés peuvent être observés dans cette choroïdite; nous avons observé :

Des choroïdites péripapillaires;

Deux cas de choroïdite maculaire;

Des choroïdites disséminées à taches pigmentaires fines;

Des choroïdites à grosses taches jaunes et noires.

Enfin, dans trois cas, il était presque impossible de trouver dans le fond d'œil une portion qui ne soit occupée par des lésions choroïdiennes.

L'affection est bilatérale, quoique, dans de rares cas, on puisse observer, au début, des lésions d'un seul côté.

Chez des malades récemment atteints, nous avons observé de l'héméralopie et un rétrécissement concentrique du champ visuel.

Il existe très souvent de l'atrophie optique en même temps

que la choroïdite, mais c'est toujours chez des malades ayant perdu la vue depuis très longtemps. Chez des sujets ayant des troubles assez récents, nous avons trouvé des lésions choroïdiennes sans atrophie optique. Il semble donc qu'il s'agit d'une atrophie optique secondaire à la choroïdite.

B. *Atrophie optique simple.* — Rencontrée aussi souvent que la choroïdite, cette forme se présente avec les signes suivants :

Présence d'une papille d'un blanc nacré avec bords très nets, vaisseaux d'allure normale; rétine indemne.

Dans certains cas, il subsiste, malgré une forte atrophie papillaire, un certain degré de vision.

Ces lésions du fond d'œil, atrophie optique et choroïdite, sont d'une très grande fréquence en pays cabrais. Elles se rencontrent chez des sujets qui sont, cela mis à part, en bonne santé apparente, et qui pour certains sont porteurs de ces lésions depuis plus de 10 ans sans présenter d'autres troubles. Disons tout de suite que, dans le canton de Lassa par exemple, elles forment les 37 p. 100 des lésions oculaires que nous y avons observé.

Quelle est l'étiologie de ces lésions?

La réponse qui vient tout de suite à l'esprit est : *la syphilis.*

Tous les auteurs sont d'accord à ce sujet. Voici quelques citations :

Pour la choroïdite :

« L'infection syphilitique est la seule cause efficiente de ces lésions choroïdiennes. »

(Morax, *Précis d'ophtalmologie.*)

« La grande majorité des choroïdites torpides sont d'origine syphilitique. D'autres affections sont certainement capables d'en produire également, mais leur influence est encore mal déterminée...

« Parmi ces causes mal déterminées on a coutume d'incrimi-

ner la chlorose, la scrofule et, bien entendu, le rhumatisme, les troubles utérins, etc. Mais, je le répète, en dehors de la syphilis, toutes ces influences étiologiques ne sont pas ou sont insuffisamment démontrées.»

(Poulard. *Traité d'ophtalmologie.*)

«Pensez avant tout, par dessus tout, à la syphilis acquise ou congénitale (dans les choroïdites).

(R. Onfray et G. Tessier. *L'œil et le praticien.*

Pour l'atrophie optique simple :

Morax (*op. cit.*) reconnaît deux origines : la syphilis et les traumatismes.

Fuchs (*Manuel d'ophtalmologie*) indique comme étiologie : 1° la syphilis; 2° les maladies du cerveau (tumeurs, paralysie progressive des aliénés); 3° Les blesssures ou les tumeurs du nerf optique.

«L'origine syphilitique de ces lésions n'est pas douteuse» dit Poulard (*op. cit.*).

«Cherchez avant tout chez eux (les malades à atrophie optique simple primitive) les signes de la syphilis acquise ou héréditaire.»

R. Onfray et G. Tessier (*op. cit.*)

Ainsi, s'il est admis que la syphilis, quoique étant de beaucoup la cause la plus fréquente des choroïdites, n'en est peut être pas la seule cause, il n'y a, selon les auteurs, aucun doute sur la nature syphilitique d'une atrophie optique simple survenant chez un individu n'ayant pas de tumeur cérébrale ou de traumatisme du nerf optique (et, bien entendu, qui n'est pas intoxiqué par l'arsenic).

Nous serions donc conduits à rapporter à la syphilis ces lésions du fond d'œil, mais la syphilis est à peu près inexistante en pays cabrais.

Ceci est dû à ce que la race cabraise est une race pure, fermée

aux influences du dehors et qui ne contracte pas d'alliances avec les autres races. Il est malheureusement probable que cet état ne se maintiendra pas, car de plus en plus les Cabrais vont travailler à la côte d'où ils ne manqueront pas de rapporter chez eux le tréponème.

Admettons un instant que la syphilis existe dans ce pays, comme l'atrophie optique simple est le fait de la syphilis nerveuse, il faudrait admettre que, dans le canton de Lassa par exemple, il existe 22 individus atteints de syphilis nerveuse alors qu'il n'y a pas un seul cas de syphilis cutanée. Il nous semble inutile d'insister sur l'absurdité de l'hypothèse qui admettrait chez cette race primitive l'existence de syphilis à forme uniquement nerveuse.

L'étiologie syphilitique est donc à rejeter[1].

Mais il existe une maladie, malheureusement trop répandue chez les Cabrais et qui ressemble par beaucoup de côtés à la syphilis : c'est la *trypanosomiase*. C'est à elle qu'il nous semble que les lésions du fond d'œil que nous avons décrites doivent être rattachées.

On pourra nous objecter que rares sont les malades qui, atteints d'atrophie optique simple ou de choroïdite présentent ou ont présenté des trypanosomes. Ceci, à notre avis, ne doit pas faire rejeter l'étiologie trypanique.

En effet, il existe certainement des trypanosomiases bénignes à évolution très lente, ou même des formes qui guérissent spontanément. Nous n'en citerons pour exemple que deux cas observés à Lassa : nous avons vu en prospection deux individus qui avaient été trouvés porteurs de trypanosomes il y a 4 ans *et qui n'avaient jamais été traités* (ils étaient partis dans le Sud).

Ces individus étaient en parfait état et négatifs dans le sang, le suc ganglionnaire et le liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, il est un fait connu, c'est que, dans la syphilis, la choroïdite apparaît souvent très longtemps après le chancre

[1] Nous ne discutons pas la possibilité d'une étiologie pianique, car à notre connaissance il n'a jamais été décrit de lésions nerveuses pianiques et, de plus, la plus grande partie de nos malades n'ont jamais eu le pian.

(30 à 40 ans, dit Morax) et étant la seule manifestation de la maladie.

Dans la syphilis nerveuse, l'apparition d'une atrophie optique simple semble arrêter l'évolution de la maladie. «La bête s'assouvit en aveuglant sa proie» a-t-on dit.

Ainsi : il existe des trypanosomiases à formes bénignes; d'autre part la choroïdite syphilitique apparaît souvent comme seul symptôme d'une maladie à évolution lente et relativement bénigne; l'atrophie optique simple arrête habituellement par son apparition l'évolution de la maladie.

Ceci posé, il ne nous semble pas absurde d'admettre que :

Il existe une choroïdite trypanique qui peut apparaître comme seul symptôme d'une trypanosomiase bénigne.

Il existe une atrophie optique simple primitive, d'origine trypanique, qui peut apparaître dans les mêmes conditions ou qui peut, à son apparition au cours d'une trypanosomiase nerveuse, arrêter l'évolution de celle-ci.

Ceci expliquerait pourquoi la plupart de nos malades à choroïdite et à atrophie optique simple n'ont pas été trouvés trypanosomés.

Signalons que deux malades de Lassa, porteurs d'une chorio-rétinite, et qui eux présentaient des trypanosomes dans le sang (les 2 seuls dans ce cas) étaient en très mauvais état, sommeilleux, et l'un d'eux est mort peu de temps après. Ces observations s'accorderaient avec ce que dit M. Vaucel :

«Choroïdites, chorio-rétinites, atrophies du nerf optique pouvant évoluer sous l'action de la maladie du sommeil et sont des complications de la période terminale, indépendantes de la médication.» (*Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales*, tome 31.)

III. — Affections diverses.

Signalons pour être complet que nous avons rencontré :

2 cas de glaucome chronique;

1 chalazion;

3 cas de perte d'un ou des deux yeux après ophtalmie;
1 trichiasis d'origine lépreuse.

Nous n'avons jamais rencontré de trachome.

IV. — Pathologie oculaire d'un canton cabrais.
(Canton de Lassa.)

Afin de pouvoir donner une idée aussi exacte que possible du nombre de malades atteints de maladies des yeux et de l'importance respective des diverses affections oculaires, nous allons indiquer le résultat de l'examen de toute la population du canton de Lassa au point de vue oculaire. Nous avons examiné, au cours de la prospection de ce canton, la population dans sa totalité, soit : 11.023 habitants. Nous avons mis de côté, pour les examiner, tous ceux qui présentaient une affection oculaire. Les chiffres que nous donnons peuvent être tenus pour exacts en ce qui concerne les affections oculaires à signes extérieurs (leucomes, pannus et même cataractes), mais les chiffres sont certainement inférieurs à la réalité en ce qui concerne les lésions du fond d'œil. En effet, nous n'avons examiné dans cette catégorie que ceux qui étaient manifestement aveugles ou ceux qui, ayant un certain degré de vision, ont bien voulu nous déclarer qu'ils ne voyaient pas bien. Il est certain que nombreux doivent être ceux qui, ayant une acuité faible par lésions rétiniennes mais suffisante encore pour se conduire, n'ont pas déclaré leur état par crainte d'un examen auquel ils ne sont pas accoutumés. Il nous était d'autre part impossible d'examiner 10.000 individus à l'ophtalmoscope pour déceler toutes les lésions du fond d'œil.

Voici les résultats généraux de Lassa :

Sujets examinés.................................. 10.023
Sujets atteints d'une maladie des yeux............ 150

Index de morbidité oculaire : 1,5 p. 100.

Lésions du fond d'œil : 56;
Soit : 37 p. 100 des lésions observées.

Lésions du cristallin : 50;
Soit : 33 p. 100 des lésions observées.
Lésions de la cornée : 30;
Soit : 20 p. 100 des lésions observées.
Lésions diverses : 14.

Conclusions.

Les lésions oculaires le plus souvent rencontrées en pays cabrais sont :

Les lésions du fond d'œil;
Les lésions du cristallin;
Les lésions de la cornée.

Ainsi que nous l'avons expliqué, nous considérons les affections du fond d'œil comme étant d'origine trypanique.

La majorité des cataractes observées sont des cataractes secondaires soit à une affection du fond d'œil, soit à une affection du segment antérieur (traumatique ou infectieuse).

Les lésions de la cornée sont, le plus souvent, la conséquence d'infections (kératites, ulcères) mal soignées ou de plaies infectées.

Ainsi, les maladies des yeux les plus répandues en pays cabrais sont, tout compte fait :

1° Les complications oculaires de la trypanosomiase;

2° Les lésions infectieuses ou infectées de la cornée et leurs complications.

Ces deux catégories englobent les 80 centièmes de la pathologie oculaire de cette région.

La lutte contre la trypanosomiase arrivera à réduire de plus en plus le nombre de choroïdites et d'atrophies optiques. Quand aux lésions infectieuses ou traumatiques de la cornée, il serait facile, par un traitement approprié, d'éviter les conséquences graves qu'elles présentent à l'heure actuelle. Mais il faut pour cela que le Cabrais apprenne à venir confier ses yeux malades au médecin et non au sorcier.

Il faudra encore longtemps, malgré le développement de l'assistance médicale de brousse, avant d'en arriver là.

ÉTUDE DÉMOGRAPHIQUE COMPARÉE DES PAYS BAMILLÉKÉ ET BAMOUM (CAMEROUN),

Par M. le Médecin Commandant CARTRON.

La circulaire n° 40 du 13 mars 1933, complétant les instructions antérieures au sujet des enquêtes démographiques, a attiré notre attention sur une enquête faite dans le Nord-Togo, en pays Kabré, par le docteur de Marqueissac.

Les conclusions de cette étude (voir *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, n° 9-1932) concordent remarquablement avec les différents sondages démographiques faits depuis 1928 en pays Grasfield.

Il nous a paru utile de condenser ici les résultats de ces sondages *en pays Grasfield et en pays Bamoum.*

S'ils n'ont qu'un intérêt relatif, ils pourront donner une première idée approximative des taux démographiques de ces pays.

I. — Répartition de la population.

La circonscription de Dschang est limitée : à l'Ouest et au Nord-Ouest, par la chaîne de montagnes qui la sépare du Cameroun britannique; au Nord, par la subdivision de Banyo; à l'Est, par le Mbam, fleuve qui la sépare de la circonscription de Bafia; au Sud, par les circonscriptions de Yabassi et de N'Kongsamba.

Elle comprend 5 subdivisions : 1° *Foumban* peuplée de Bamoums et dont la superficie occupe plus de moitié de la circonscription, mais qui ne compte que 50.000 habitants. Densité faible de la population au kilomètre carré (10 environ).

Cette subdivision est séparée des 4 autres, peuplées en majeure partie de Bamillékés (pays Grasfield), par le fleuve Noun selon une direction nord-ouest, sud-est. L'altitude moyenne est d'environ 1.100 mètres avec un climat plus chaud et plus sec que celui du pays Grasfield;

2° Les 4 autres subdivisions *Dschang* (chef-lieu de circonscription), *Bafousam, Bafang, Bangangté,* surtout peuplées de Bamillékés, comptent environ 300.000 habitants, qui occupent, en pays très montagneux, une superficie de terrain un peu moins grande que les Bamoums. La densité de population est donc beaucoup plus élevée au kilomètre carré : 50 environ.

Dans le Diboum, au Sud, limitrophe de Yabassi et près du fleuve Nkam, aux limites de la circonscription de N'Kongsamba, on trouve quelques peuplades peu importantes de races différentes. La plaine du Mbo, sur les rives du Nkam, compte environ 4.000 Mbo, race malingre et chétive, autrefois assez touchée par la maladie du sommeil; c'est la seule zone de la circonscription où cette maladie ait été reconnue.

Le climat du pays Grasfield, de par l'altitude, qui de Bafang à 1.200 mètres, passe à 1.400 et 1.800 sur le haut plateau (Dschang, Bafousam, Bangangté), est humide mais presque tempéré.

Tandis que les Bamoums de la région de Foumban ont un type qui se rapproche des populations soudanaises et sont musulmans, les Bamillékés sont des fétichistes autochtones de mœurs simples et très prolifiques. Ce sont surtout des cultivateurs âpres au gain, très procéduriers, Malgré la rigueur du climat et une alimentation trop pauvre en viande, rare dans le pays, malgré la syphilis et le pian très répandus, l'ensemble de la population jouit d'une constitution assez robuste. Il se fait, il est vrai, comme nous le verrons plus loin, une sélection rigoureuse dans le jeune âge, en particulier dans les 5 premières années de la vie. La mortalité infantile très élevée est heureusement compensée par la grande fécondité des femmes.

Répartition par âge et par sexes.

Nos recherches limitées de ces dernières années avaient pour but d'établir les taux de mortinatalité et de mortalité infantile, surtout importants à connaître.

De ce fait, les enquêtes basées sur l'interrogatoire des femmes, des chefs de famille, des chefs de village, ne portaient pas sur l'ensemble de la population. Nous ne pouvons donc encore donner de taux précis sur ces répartitions par sexes et par âge.

Nous dirons seulement qu'en pays Grasfield :

La population des enfants de 0 à 15 ans est d'environ 45 p. 100 par rapport à *la population adulte.*

La proportion dans les deux sexes est d'environ *60 p. 100* pour le *sexe féminin* contre *40 p. 100* pour le *sexe masculin*, compte tenu que, dans ce pays, la fille constitue une partie de la fortune des pères en raison du prix élevé de la dot. Les filles ne quittent donc pas le pays et bien peu leurs villages. Les garçons, au contraire, moins productifs pour le pere, émigrent en grand nombre vers d'autres régions du territoire, en particulier Mbanga et le Sud. Ils reviennent, il est vrai, assez souvent au pays, quand ils ont gagné l'argent nécessaire pour se procurer des femmes et se créer un foyer, ou pour recevoir tout ou partie de l'héritage du père, surtout constitue par les veuves et filles du défunt.

II. — Taux de natalité, de mortalité et d'accroissement.

Ces taux n'ont été recherchés que dans une tournée de prospection de décembre 1932 faite à Babadjou, chefferie Grasfield à population infantile particulièrement saine et dense.

Ils sont pour Babadjou, sur la *totalité d'habitants* d'un quartier de village, *pour une année*, de :

Taux de natalité : 70,7 pour mille.
Taux de mortalité : 37,4 pour mille.
Taux d'accroissement : 33.3 pour mille.

Ce taux d'accroissement pour Babadjou, établi sur un seul quartier, peut surprendre, et il est certainement trop élevé par

rapport à l'ensemble des autres chefferies où il doit se tenir aux environs de 20 pour mille au maximum. Malgré de grosses pertes chaque année dans la population infantile. l'index de remplacement se trouve ici en balance favorable grâce à la forte natalité annuelle des *villages Bamillékés.*

Par contre, il est certainement moins élevé *en pays Bamoum* où le déficit annuel est certain.

III. — Taux d'avortements.

Ce taux est particulièrement intéressant à étudier, aussi bien en pays Grasfield qu'en pays Bamoum où l'avortement est particulièrement fréquent.

Il est cependant assez délicat à déterminer, les calculs ne pouvant être établis que d'après l'interrogatoire des femmes. L'avortement est si fréquent que les femmes n'y attachent qu'une importance relative, un peu moins cependant depuis que le traitement spécifique de la syphilis leur a montré des résultats heureux incontestables.

En outre, à l'interrogatoire, il y a souvent confusion entre avortements et morts-nés. Mais cette difficulté n'a guère qu'une importance statistique minime puisque, en totalisant les avortements et les morts-nés par rapport aux grossesses. on est assez renseigné sur les pertes réelles.

Nous donnerons cependant ici des moyennes établies avec soin après interrogatoire de 2.409 femmes.

1° Sur 6.652 grossesses pour 1.749 femmes Bamillékés, on compte 654 avortements, soit 9,83 p. 100.

Sur 2.622 grossesses pour 660 femmes Bamoums. on compte 427 avortements, soit 16.3 p. 100.

2° Si la *moyenne générale* est de *9.83 p. 100* elle varie cependant de *6,03 p. 100 à Dschang* (Foto-Foréké) *à 16,5 p. 100 à Bafang.*

Il est vrai que la population indigène de Dschang et des villages voisins (Foto-Foréké). plus à proximité de l'ambulance

et du médecin, suit des traitements plus réguliers et mieux contrôlés, en particulier pour la syphilis.

Une étude faite en 1923 par le docteur Gromier pour ces mêmes villages de Dschang, sans indiquer le taux d'avortements, montrait un *taux de fécondité de 1,73.*

D'après nos dernières recherches, ce taux est actuellement de *1,17.* La création d'une ambulance importante à Dschang en 1924 n'est pas sans avoir influé sur ces heureuses constatations actuelles, faites d'ailleurs pour d'autres villages voisins. Espérons que cette hypothèse sera confirmée par la suite.

Par contre, l'*index de 16,3 p. 100* (avortements sur grossesses) pour le centre de Bafang, est fort élevé et est sans doute en rapport avec une plus grande endémicité palustre et un terrain syphilitique moins traité par les faibles moyens d'un poste médical dépourvu de médecin.

3° A Foumban (Bamoum), le *taux d'avortements* enregistré est également très élevé. La moyenne de *16,3 p. 100* nous surprend cependant moins qu'à Bafang. Le facteur syphilis est largement en cause pour la population où les mœurs sont beaucoup plus relâchées qu'en pays Grasfield et où beaucoup de femmes se livrent clandestinement à la prostitution. D'autre part, la civilisation de cette race est beaucoup plus avancée et, bien entendu, les pratiques d'avortements provoqués sont beaucoup plus en faveur.

4° *Le déchet moyen par avortements* par rapport aux grossesses est donc d'environ :

10 p. 100 en pays Grasfield (Bafang excepté, 16 p. 100);
16 p. 100 en pays Bamoum.

IV. — Mortinatalité et mortalité infantile (taux spécifiques).

A. *Mortinatalité.*

L'interrogatoire de *1.749 femmes Bamillékés,* de tout âge et mariées, donne pour *5.998 accouchements, 2,727 enfants morts* dont 395 morts-nés (soit 6,60 p. 100 de mortinatalité).

Celui de *660 femmes Bamoums* donne pour *2.195 accouchements, 1.115 enfants morts,* dont 290 MORTS-NÉS (soit 13,2 p. 100 de mortinatalité.)

Les difficultés de l'interrogatoire, signalées plus haut pour les avortements, sont les mêmes pour la mortinatalité et prêtent facilement à confusion.

Comme pour les avortements, c'est encore à *Bafang* (pays Grasfield), *11,8 p. 100 de mortinatalité,* et à *Foumban* (Bamoum), *13,2 p. 100 de mortinatalité,* que les moyennes restent le plus élevées. Toutes causes d'erreur par interrogatoire mises à part, il ne peut y avoir simple coïncidence dans la constance de ces moyennes.

4° Si l'on tient compte du déchet global résultant des pertes *par avortements et mortinatalité,* on arrive aux pourcentages suivants :

Pays Grasfield : 17 p. 100 (excepté Bafang : 28 p. 100);
Pays Bamoum : 30 p. 100 (moyenne).

5° La mortinatalité élevée du *pays Grasfield* (moyenne : 6 p. 100) résulte surtout de tares syphilitiques, de dystocies maternelles fréquentes, du surmenage et d'imprudences des femmes pendant la gestation. La femme, véritable bête de somme, n'interrompt ses rudes travaux des champs que quelques heures pour faire ses couches. Ces proportions élevées d'avortements et d'accouchements prématurés ne doivent donc pas étonner.

A Foumban, où cependant les femmes sont plus civilisées et où les accouchements se passent dans de meilleures conditions, *la mortinatalité* est cependant particulièrement élevée (moyenne 13,2 p. 100); la syphilis est surtout en cause. Outre les dystocies fréquentes, il faut y ajouter un passé génital douteux pour beaucoup de femmes.

B. *Enfants nés-vivants.*

En pays Grasfield, pour *5.998 accouchements,* on compte *5.603 enfants nés-vivants.*

A Foumban (Bamoum), pour *2.195 accouchements*, on compte *1.905 enfants nés-vivants.*

Les décès par âge et races de ces enfants *nés-vivants* donnent :

DÉCÈS PAR ÂGE.	BAMILLÉKÉS.	BAMOUMS.
De 0 à 1 an........	1.188 soit 19.8 p. 100	402 soit 18,3 p. 100
De 1 à 14 ans......	855 — 14,2 —	318 — 14,4 —
A plus de 15 ans....	289 — 4,8 —	105 — 4,8 —

A l'encontre des taux d'avortements et de mortinatalité, ces moyennes de décès du jeune âge donnent une concordance étonnante dans les deux races.

La mortalité atteint particulièrement les nourrissons et l'enfant jusqu'à 5 ans. A partir de cet âge les survivants résistent mieux, et la moyenne des décès diminue notablement de 5 à 15 ans.

V. — Taux de fécondité.

Bamillékés. — Sur 1.749 femmes de tout âge mariées, on compte 5.998 accouchements, soit 343 accouchements pour 100 femmes, soit *3,43 par femme.*

Bamoums. — Sur 660 femmes de tout âge mariées, on compte 2.195 accouchements, soit 333 accouchements pour 100 femmes, soit *3,33 par femme.*

Ce calcul aurait dû être établi non sur des femmes de tout âge, mais sur des femmes de 15 à 45 ans, à *la période de fécondité.* Mais dans les sondages qui ont servi de bases à nos calculs, la différenciation entre femmes de moins de 45 ans et de plus de 45 ans, d'ailleurs difficile, n'a pas été faite régulièrement. Ceci n'a qu'une importance minime, car nous avons trouvé des moyennes sensiblement égales dans des villages où nous avions pu faire cette différenciation.

VI. — Taux de capacité génitale.

Bamillékés. — Sur 1.749 femmes interrogées, on compte 6.652 grossesses, soit 380 grossesses pour 100 femmes : *capacité génitale : 3,80.*

Bamoums. — Sur 660 femmes interrogées, on compte 2.622 grossesses, soit 397 grossesses pour 100 femmes : *capacité génitale : 3,97.*

La comparaison d'enquêtes faites dans certains villages Grasfields à des périodes assez éloignées a permis de constater une augmentation heureuse et notable des taux de capacité génitale.

Foto-Foréké (Dschang)......	1923	2,0	1929	4,44
Babadjou (Dschang)........	1928	2,5	1932	3,40
Bandjoum (Bafousam)	1923	3,5	1929	4,58

Ces augmentations du taux de capacité concordant avec celles des taux de fécondité et une diminution des pourcentages d'avortements et de mortinatalité dans ces mêmes villages où l'action du médecin a été plus régulière, on peut penser que l'assistance médicale indigène a contribué à l'amélioration constatée.

VII. — Familles et foyers.

Les recensements nominatifs, et surtout leurs contrôles ultérieurs, sont rendus difficiles par suite de la dislocation immédiate de la famille Grasfield à la mort du père. Les nombreuses veuves de ce chef de famille défunt et leurs enfants sont en effet partagés entre les fils héritiers, et ainsi se constituent de nouveaux foyers avec nouveaux chefs de familles.

En pays Bamoum, les coutumes sont sensiblement les mêmes. Cependant la famille risque moins d'être désorganisée car le partage porte sur un moins grand nombre de femmes et d'en-

fants. En outre, les veuves peuvent plus facilement reprendre leur liberté, soit pour se remarier à leur choix, soit pour conserver leur indépendance qui souvent les conduit à la prostitution.

A. *Taux de nuptialité.*

En pays Bamoum (musulmans) et en pays Grasfield (fétichistes) la polygamie est de règle. Seuls les indigènes réellement convertis au catholicisme, rares à Foumban, plus nombreux chez les Bamillékés, sont parfois monogames. Et même souvent, si par fidélité à la religion une seule épouse partage le lit du mari, celui-ci conserve ses droits et bénéfices dotaux sur ses autres femmes et leurs enfants nés avant la conversion du père. En réservant ses droits, il les confie souvent à des frères ou parents.

A Foumban, comme en pays Grasfield, les chefs principaux peuvent avoir de 60 à 70 femmes, d'autres moins importants 15 à 20 et les notables 10 environ. L'indigène moyen a de 2 à 4 épouses en pays Grasfield; à Foumban un peu moins, de 2 à 3.

Il n'y a pas de femme adulte non mariée. Dans ce pays, où la femme est si recherchée, inutile de dire qu'en cas de divorce la femme passe immédiatement à un autre mari.

B. *Taux de naissances par foyer.*

35 foyers ont procréé 297 enfants (morts-nés exclus), soit un taux de 849 naissances pour 100 foyers *ou 8,49 par foyer.*

C. *Taux d'enfants vivants par foyer.*

Sur ces 297 enfants nés-vivants. 232 encore vivants et non mariés habitaient avec leurs parents, *soit 6,63 par foyer.*

Avec les taux donnés plus haut, on voit donc que le groupement familial Grasfield moyen comprend : 1 chef de famille, 3 à 4 femmes, 6 à 7 enfants non mariés.

Ceci explique le caractère un peu particulier de l'habitat,

une seule case par famille ne pouvant suffire. Les chefferies très importantes groupent de 10 à 15.000 habitants. Ces chefferies sont elles-mêmes divisées en quartiers. Dans ces quartiers formant secteur, le long des vallonnements, sur les flancs des collines de préférence, plus ou moins distants selon la densité de la population, des groupes de cases abritent une ou plusieurs familles. Un groupement plus imposant de cases plus hautes, plus vastes et plus nombreuses, d'une construction originale toute particulière au pays, à raison de un par chefferie, constitue le king-place ou domaine du chef et de ses nombreuses femmes. Le type de ces cases de chefs est maintenant connu de ceux qui ont visité les pavillons du Cameroun à la dernière Exposition coloniale.

Ces cases, à base rectangulaire en bois et pisé, à toits coniques de bambous recouverts d'un chaume épais, percées d'une seule porte basse, sont peu éclairées. Mais l'indigène, très agriculteur, n'y reste guère que la nuit, et il y est en tout cas bien protégé de la pluie, du vent et du froid assez vif dans la région.

Ces cases ainsi groupées par îlots, réparties entre familles selon leur importance, ont leurs enclos particuliers nettement délimités. En outre, des terrains de cultures plus ou moins importants s'étendent tout autour de ces groupements de cases. Ils sont d'ailleurs âprement disputés par l'indigène, très chicanier, terrien dans l'âme, et sont causes de nombreuses palabres.

Dans les régions très peuplées, surtout dans la subdivision de Bafousam, ces groupements de cases et leurs zones de cultures périphériques se succèdent pour ainsi dire sans interruption. Aussi le touriste qui, vers Bafousam, profite d'un panorama splendide s'étendant sur de vastes horizons cultivés et habités, est-il de suite fixé sur la densité de cette population rude et travailleuse.

Le Grasfield, peu hospitalier en général pour l'étranger, l'est par contre pour les membres plus ou moins éloignés de la famille. A un chef de famille doté de si nombreuses femmes, on conçoit que belles-sœurs, beaux-frères, nièces et neveux ne manquent pas, sans tenir compte des beaux-parents. Ceux-ci, et c'est encore ce qui rend les recensements délicats, viennent

périodiquement, quelquefois définitivement cohabite chez l'une des femmes du mari. A l'occasion d'un accouchement, sœurs, neveux ou nièces viennent seconder l'accouchée, qui leur confiera dès le lendemain la garde du nourrisson, pour repartir bien vite à ses travaux des champs.

Inversement, une des femmes peut partir faire ses couches dans un autre village, chez sa mère, et y rester pendant toute la période d'allaitement de son enfant, soit pour se faire seconder par ses parents, soit ensuite pour les aider à son tour.

Tout ceci devait être dit pour expliquer les difficultés du recensement dans ce pays.

D. *Proportion de mères avec ou sans enfants mineurs.*

Cette question venant d'être posée en vue du dégrèvement des mères chargées d'une nombreuse famille, il a paru utile d'établir les moyennes suivantes, pour quelques villages, sur une période de plusieurs années.

Pourcentages comparés
de mères ayant de 0 à plusieurs enfants vivants mineurs.

NOMBRE D'ENFANTS MINEURS.	VILLAGES			
	DSCHANG. — 1923.	DSCHANG. — 1929.	BABADJOU. — 1932.	BAMENDJINDA. — 1932.
	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.
0 enfant	32	7,9	12,4	10.0
1 enfant	51	29,5	28,1	27,7
2 enfants	15	24,3	32,3	33,8
3 enfants	2	20.0	23,1	22,0
4 enfants	0	8,7	3,3	5,0
5 enfants	0	4,2	0,6	2.0
6 enfants	0	3,0	0,2	2,0
7 enfants	0	1,2	0,2	0,0
Plus de 7 enfants	0	0,3	0,0	0,0

1° La comparaison des années 1923 et 1929 montre déjà pour Dschang une progression remarquable en sept années des pourcentages de mères ayant de 1 à 7 enfants vivants. Tandis que en 1923, 32 p. 100 de ces mères avaient perdu tous leurs enfants et 51 p. 100 n'avaient qu'un survivant, en 1929, 7,9 p. 100 seulement restaient sans enfants, 74,7 p. 100 en avaient de 1 à 3 et 17,4 p. 100 plus de 3.

Cette amélioration venant s'ajouter aux taux diminués des avortements et de mortinalité cités plus haut pour cette même chefferie, doit bien résulter un peu d'une action heureuse du service médical de l'A. M. I. dans le pays, ce village, près de l'ambulance, donnant une forte partie des consultants ou hospitalisés.

2° La même comparaison manque pour les autres villages, mais on voit de suite que les moyennes de 1932 à Babadjou et Bamendjinda (subdivision de Dschang) sont également très bonnes, bien que ces chefferies soient déjà plus éloignées de l'ambulance. Les moyennes sont bonnes; même si elles ne le sont que grâce à la grande fécondité de ces femmes qui supplée au déficit de la mortalité du jeune âge, elles suffisent à maintenir favorable le taux d'accroissement; c'est déjà beaucoup.

E. *Veufs et veuves.*

Il va de soi que le veuf est très rare en raison de la polygamie si accusée. Seuls pourraient être veufs des catholiques fervents. Quant aux femmes, elles ne restent jamais veuves puisque le jeu des successions les fait de suite passer à l'héritier du mari.

Au Bamoum, les coutumes sensiblement identiques raréfient également le nombre de veufs ou veuves. Il en existe cependant car les hommes ont moins de femmes, et les femmes plus volages, moins tenues par la contrainte des successions, préfèrent parfois mener vie galante sans la chaîne d'un nouveau mariage.

F. *Orphelins.*

En pays Grasfield, seuls les nourrissons orphelins de mère sont particulièrement à plaindre. La coutume n'admet pas

en effet la nourrice, et une femme n'acceptera jamais l'allaitement d'un enfant d'autrui. Dans ces conditions, tout nourrisson orphelin de mère est presque sûrement voué à une mort prochaine. L'allaitement artificiel n'est pas encore adopté ici, et l'on connaît d'ailleurs par de multiples essais dans nos colonies les déboires avoués ou non de cette méthode confiée aux seuls soins d'indigènes. L'allaitement par la chèvre commune a été essayé ici mais sans succès.

Donc le nourrisson recueilli par ses tantes est de suite alimenté à la mode indigène, ce dont il ne réchappe que s'il est déjà un peu âgé. L'œuvre commencée par les missions en sauve déjà quelques-uns. L'Œuvre du Berceau fera mieux, mais dans la circonscription, pour un total de 350.000 âmes représentant peut-être 80.000 mères et plus de 20.000 naissances par an, on conçoit sans peine le nombre de nourrissons malades ou orphelins auxquels il faudra venir en aide. Les moyens devront donc être progressivement en rapport avec les besoins.

Par contre, les orphelins plus âgés trouvent tout de suite soutien dans la famille; l'orphelin de mère est confié à une autre femme, l'orphelin de père ou de père et mère passe immédiatement à l'héritier qui en a charge et profits. Si c'est une fille en effet, le père adoptif ne manquera pas d'avoir pour elle les plus grands soins, et bien souvent il percevra sa dot avant qu'elle soit en âge d'être mariée.

Au Bamoum, où la population est cependant plus intelligente et plus évoluée, les conditions restent sensiblement les mêmes pour les orphelins.

Conclusions.

Cette étude démographique montre pour les deux principales races de la circonscription de Dschang, Bamillékés et Bamouns, une situation d'ensemble relativement bonne encore malgré une mortinalité et une mortalité infantile élevées.

Les Bamillékés conservent un taux d'accroissement, surprenant dans certaines chefferies, satisfaisant en général. En pays Bamoum il y aurait plutôt tendance à une régression lente.

Dans les deux pays, les taux de capacité génitale et de fécondité qui vont de 3 à 4 par femme, sont particulièrement élevés. Par contre les pertes par avortements et mortinalité sont importantes partout, avec une moyenne totale de 17 p. 100 en pays Grasfield et de 30 p. 100 à Foumban. Celles du jeune âge le sont également, puisque dans les deux pays le déchet par rapport aux enfants nés vivants est *de plus d'un quart jusqu'à 5 ans*. Mais, par suite de la grande fécondité des femmes, il en résulte néanmoins une balance favorable en pays Grasfield; en pays Bamoum où la femme est plus évoluée et où l'avortement provoqué n'est pas rare, il y a déficit.

Dans certains villages Grasfield, pour lesquels les taux ont pu être comparés sur une période de dix années, on constate une diminution importante des pertes par avortements et mortinalité. Alors que 30 p. 100 des mères n'avaient plus d'enfants vivants et 50 p. 100 n'en avaient qu'un, actuellement 75 p. 100 présentent aux enquêtes de 1 à 3 enfants en vie, en moyenne 2. Cette constatation heureuse a été faite dans des villages où l'action médicale s'est le plus facilement exercée d'une façon constante. On peut donc espérer que cette situation ne fera que s'améliorer avec l'extension progressive prévue des organismes médicaux de circonscriptions.

Cependant en pays Grasfield, où la densité de la population est particulièrement élevée et les terrains de cultures déjà bien disputés, la question de surpeuplement pourra se poser par suite d'une protection de l'enfance de plus en plus efficace.

C'est pourquoi l'action administrative doit persévérer dans ses efforts pour fixer peu à peu sur les terres fertiles de la rive gauche du Noun les Bamilékés qui doivent progressivement y supplanter les Bamoums dont la population est insuffisante pour mettre en valeur tous les riches terrains situés le long du Noun et du Mbam.

II. NOTES DOCUMENTAIRES.

L'ÉTIOLOGIE DES MALADIES ET L'INFLUENCE DES SORCIERS CHEZ LES PAHOUINS,

Par M. le Médecin Commandant GAULÈNE.

L'extension des services d'assistance est difficile au Gabon, surtout dans les pays de race pahouine. Les conceptions spéciales de ces indigènes sur l'étiologie des maladies et la crainte qu'ils ont de leurs sorciers empêchent en effet la plus grande partie de ces populations de venir réclamer des soins dans les formations sanitaires.

Pour les Pahouins une affection n'a pas une origine pathologique : elle est toujours provoquée par une cause extranaturelle que seuls les sorciers peuvent combattre et que les médecins blancs sont incapables d'empêcher.

Une maladie étant d'origine surnaturelle, d'après leurs croyances, est en effet incurable si elle est traitée seulement avec des médicaments. Sa guérison ne peut être obtenue que si le sortilège est enlevé, et seul le sorcier peut neutraliser tous les maléfices.

Les Pahouins, pour d'autres raisons encore refusent de se rendre aux consultations des Blancs. D'abord ils prétendent que leurs sorciers ont des méthodes de traitement qui valent bien celles des Européens. Leurs sciences médicales reposeraient en effet sur des observations millénaires. D'ailleurs tous leurs ancêtres n'ont pu vivre que grâce à l'efficacité de leur thérapeutique.

Les sorciers sont en outre considérés par ces indigènes comme étant les fidèles conservateurs de la tradition ancestrale. Ce serait par conséquent leur faire une injure que de recourir aux étrangers pour obtenir une guérison.

D'ailleurs, d'après eux, certains médicaments des Blancs ne pourraient être supportés par les Noirs. Ces produits seraient en effet tellement forts qu'ils seraient capables de donner «la cécité» et «la folie». En outre ces indigènes doutent de notre méthode thérapeutique pour le traitement des maladies internes. Ils prétendent en effet que tous les malades graves soignés à l'ambulance ne sont pas guéris. Ils affirment même que lorsqu'ils sont ramenés chez eux, généralement leur état a empiré. Aussi les Pahouins déclarent catégoriquement que le Noir n'est pas fait pour les traitements des Blancs.

Les sorciers dans les villages enseignent d'ailleurs continuellement le mépris et l'horreur des médicaments européens. D'après leurs dires, tout indigène qui les trahirait en allant aux ambulances, serait poursuivi par la colère et l'indignation de leurs fétiches. Par suite, une mort prochaine enlèverait rapidement tous ceux qui n'auraient pas confiance en leur science médicale.

De plus, quand un indigène non guéri retourne de l'ambulance dans son village, les sorciers se font un devoir de s'en moquer publiquement. Ils déclarent alors : «C'est nous qui avons empêché sa guérison, c'est nous qui avons mis cet insensé dans l'état où il se trouve. Que son exemple soit surtout une leçon salutaire pour celui d'entre vous qui voudrait l'imiter». Ils terminent alors chaque fois leurs péroraisons en proclamant : «Que les Blancs se fassent soigner par leurs médecins, mais que les Noirs continuent à se confier à leurs sorciers, ainsi ils éviteront l'irritation et les vengeances des fétiches ancestraux»

Les maladies les plus graves seraient provoquées par les «Évus». Ces affections constituent d'après les Pahouins un groupe morbide bien défini. Elles se caractérisent essentiellement par leur mortalité élevée et par le mauvais état général qu'elles entraînent rapidement.

Ce groupe de maladies comprend en effet les états d'amai-

grissement progressif, avec vomissement de sang, les points de côté fébriles avec suffocation [1] et les dysenteries aiguës.

Le pronostic de ces affections est toujours excessivement grave. Leur évolution est en effet généralement mortelle. Elles peuvent cependant guérir. Un traitement approprié, institué dès l'apparition des premiers symptômes, peut en effet enrayer complètement la maladie. Mais une série de conjonctures sont alors nécessaires : le malade doit être traité par «un grand sorcier» devant l'autel familial, et cet autel familial doit posséder une influence mystérieuse des plus puissantes.

A leur début, la gravité de ces affections dépend du nombre des «Évus» qui ont provoqué l'apparition de ces symptômes.

C'est surtout dans les villages que les cas dangereux sont observés. Il est vrai que tous les «Évus» possédés par les habitants souvent se réunissent en bande la nuit. Ils se mettent alors en chasse et envahissent bientôt l'organisme d'un indigène dont ils dévorent rapidement tous les organes.

D'après les Pahouins, il serait ainsi excessivement dangereux d'habiter un village [2]. C'est pour ces raisons que ces indigènes recherchent tant à vivre éparpillés dans la brousse assez loin les uns des autres.

Dans certains cas, l'affection interne est consécutive à une blessure de l'«Évus» personnel du malade. Pendant une chasse de nuit, son «Évus» a été repoussé par un autre plus puissant que lui. Il a regagné aussitôt péniblement le corps de son maître. Il s'est mis immédiatement à le dévorer, car sa guérison ne peut être obtenue qu'avec de la chair humaine. Les symptômes d'amaigrissement [3] et de fatigue que présente en pareil cas le malade, s'accentuent très rapidement. Les blessures d'un «Évus» sont en effet généralement mortelles.

Dans d'autres cas, la maladie interne est provoquée par le malade lui-même. Par suite de chagrins ou de soucis il s'est

(1) La première de ces maladies est due à la tuberculose aiguë. La seconde est provoquée généralement par le pneumocoque.

(2) Les Pahouins expliquent ainsi les cas si fréquents de contamination dans les villages.

(3) Ces cas sont très souvent dus à la tuberculose chronique à forme lente

décidé à «tuer son corps». Alors il a ordonné à son «Évus» de le dévorer. L'affection s'établit lentement, mais elle progresse assez rapidement, et il est difficile pour un sorcier d'en arrêter l'évolution.

D'autrefois, la maladie est infligée comme punition. Il en est ainsi chaque fois qu'un initié du Bouéti est traître ou désobéissant. Tous les «Évus» des adeptes se rassemblent par ordre un certain soir, et dévorent le malheureux dans une nuit[1].

Le Bouéti est une secte qui se répand de plus en plus parmi les Pahouins. Elle adore mystérieusement «un Ancêtre mort, puis transformé en Blanc et enfin divinisé». Ce Dieu serait tout puissant, il distribuerait pendant les cérémonies rituelles à ses adeptes, le bonheur, la richesse et le moyen de se préserver de tous les maléfices.

Pour être Bouétiste, il faut avoir été initié, et l'initiation se fait en plusieurs temps. Chaque groupe de Bouétistes obéit aveuglément à un chef, au «Komba», et le chef de tous les Komba dirigerait la secte. Entre eux les adeptes savent se reconnaître, et ils doivent toujours s'entr'aider.

Le Bouéti, dont les répercussions sont étudiées ici seulement au point de vue médical, est excessivement dangereux. Dans les cérémonies rituelles les membres de cette secte prennent en effet l'habitude de s'intoxiquer avec l'Iboga, et leurs facultés mentales s'en ressentent assez rapidement. Ensuite les empoisonnements par les Komba seraient assez fréquents.

D'après les croyances des Pahouins, les maladies par Évus sont souvent constatées. Les médecins blancs nient cependant leur existence. Ils se heurtent pourtant à des faits véridiques que ces indigènes connaissent tous. Ainsi beaucoup de Pahouins soupçonnés d'avoir provoqué avec leur Évus la mort de certains indigènes, avouent fréquemment être les auteurs de ces forfaits. Un grand nombre d'agonisants, d'autre part, déclarent souvent

[1] Les symptômes observés alors sont ceux d'un empoisonnement aigu.

qu'ils vont succomber sous les coups de l'Évus protecteur d'un homme dont ils ont voulu «se régaler». Enfin les sorciers trouvent toujours des lésions caractéristiques de viscères dévorés chaque fois qu'ils ont à faire l'autopsie d'individus tués par des Évus; ils peuvent ainsi porter des diagnostics rétrospectifs.

Les Pahouins ont différencié un autre groupe d'affections, dont la pathologie est toute différente. Ce groupe comprend les maladies qui surviennent brusquement, telles que la fièvre, la céphalée, les syncopes ou certaines formes d'épilepsie; elles ont une origine bien établie, surtout si elles sont graves d'emblée : elles sont toujours dues à la violation d'un «Éki» imposé.

La transgression de l'interdiction faite pendant le «Mékaga» est la plus dangereuse. Elle entraîne aussitôt l'apparition de malaises très accentués, qui souvent deviennent rapidement mortels.

Le «Mékaga» est une cérémonie familiale aussi sinistre qu'antisociale. Elle a pour but de donner plus tard la richesse à un enfant, et à cet effet elle exige d'abord le «don» et ensuite la mort immédiate d'un de ses parents.

Chaque chef de famille ne peut accomplir ce rite qu'une fois dans sa vie. Quand il s'est décidé à l'exécuter, il choisit le plus intelligent de ses enfants ou petits-enfants. Le futur initié doit être assez grand. La tradition demande en effet qu'il «sache compter au moins jusqu'à 10».

L'initiation a lieu mystérieusement un jour où tout le village est aux plantations. Le chef de famille reste seul avec l'«Élu». Il prépare un plat fait d'herbes spéciales et de pépins de courges. Il appelle ensuite l'enfant. Il lui ordonne de manger les aliments rituels. Il déclare après au nouvel initié : «Tu viens de manger le «Mékaga». Puis il ajoute : «Il faut que tu me donnes un tel». C'est généralement sa mère, ou un de ses frères ou un oncle ou une cousine. Si l'enfant répond : «Je donne», la personne désignée est empoisonnée le soir même. L'enfant parfois refuse de «donner», il est généralement empoisonné. S'il n'est pas tué il doit être d'après la tradition malheureux pendant toute

son existence. D'autres fois l'enfant répond : « Je te donne à toi-même, » alors le chef de famille se tue.

Si l'enfant accepte les propositions qui lui sont faites, l'initiateur lui promet alors en récompense de son don, la richesse, l'éloquence et l'intelligence. En même temps, il lui impose un « Éki ». Il déclare ensuite au nouvel initié que l'observation stricte de cet « Éki » pendant toute sa vie est absolument nécessaire pour la réalisation des vœux de bonheur qui viennent de lui être énumérés. Enfin, l'enfant est prévenu que la transgression de cet « Éki », à n'importe quel moment de son existence, entraînera presque immédiatement sa mort.

L'Éki du « Mékaga » est des plus variables, c'est généralement, pour un garçon, l'interdiction de manger désormais d'un aliment usuel.

Les Ékis faits aux filles sont souvent plus terribles : ils leur ordonnent généralement la mort soit de leur premier enfant, soit de leur premier mari.

La transgression des nombreux Ékis raciaux ou familiaux auxquels est soumis un Pahouin pendant toute sa vie est généralement moins grave. Elle se traduit toujours par une affection à début brusque, mais à symptomatologie souvent assez peu accentuée. La violation de l'Éki qui interdit à un étranger ou à un non-initié la contemplation d'un autel familial entraîne toutefois une punition très sévère : elle provoque immédiatement la folie et elle détermine rapidement la mort.

D'après les Pahouins, les maladies qui ne sont dues ni aux Èvus, ni à la violation d'un Éki constituent un dernier groupe morbide, excessivement polymorphe et toujours consécutif à un maléfice. La gravité de ces affections dépendrait particulièrement de l'importance de l'envoûtement.

D'après les croyances traditionnelles, le maléfice peut être constitué par le jet d'un sort, ou par un empoisonnement plus ou moins mystérieux. Il est toujours donné à une personne « ennemie » et il ne peut être guéri que par un sorcier.

Seul le féticheur peut en effet désigner l'indigène qui a lancé l'envoûtement, et seul par suite il peut enlever la maladie.

Les Pahouins ont ainsi des croyances qui les rendent réfrac-

taires à nos méthodes de traitement. L'emprise que les sorciers exercent sur ces indigènes est en outre des plus gênantes pour l'extension de nos services sanitaires.

Le seul moyen d'amener progressivement ces indigènes à admettre la valeur de nos méthodes thérapeutiques est l'intensification dans ces tribus de l'assistance médicale, avec des tournées fréquentes à itinéraires fixes, dirigées toujours par des médecins connaissant à fond les mœurs de ces races encore si primitives.

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE GÉNÉRALE DES TERRES DE SURFACE DU CAMEROUN,

Par M. le Pharmacien Commandant GUICHARD.

En juillet 1929, M. Agafonoff[1] mettait en relief l'intérêt qui peut résulter de l'étude systématique des sols de notre domaine colonial.

Cet auteur recommandait, pour chacune de nos possessions, l'établissement d'une collection et d'une carte des terrains : ce fut le travail présenté dans un premier fascicule.

Il préconisait, en outre, quelques déterminations, parmi lesquelles le pH ou concentration ionique : c'est le deuxième fascicule.

Nous avons complété cette observation fondamentale par l'examen de quelques méthodes de triage des sols; puis, en raison de certaines différences relevées, nous avons été amené à pratiquer des examens complémentaires concernant le calcaire, l'humus, et à contrôler la présence des éléments azotés minéraux.

[1] *Revue de botanique appliquée et d'agriculture tropicale*, juillet 1929.

Ensuite, nous avons esquissé la répartition géographique des principaux caractères observés, et la relation de ces caractères avec la végétation.

Ce travail porte sur 573 sols du Cameroun sous mandat de la France. Plus de 5.000 déterminations et réactions ont été effectuées sur ces sols. Elles ont permis l'établissement de 18 cartes.

Résultats généraux.

Les sols alcalins sont rares.

Les sols sensiblement neutres comprennent :

Deux grandes régions, du Nord de Ngaoundéré au lac Tchad;

Une vaste zone centrale allant de Bafia à Bétaré-Oya et vers Batouri;

Les environs de Douala;

Une bande orientée Nord-Sud à M'Fem (circonscription d'Ébolowa);

Une zone N'Lohé-Nyombé (circonscription Nkongsamba);

Quelques régions plus petites au sein de terres acides.

Afin de mieux nous rapprocher d'un classement établi par J. Franc de Ferrière [1] pour les sols de l'Afrique Nord et de l'Afrique occidentale française, nous pouvons distinguer au Cameroun :

1° Les sols neutres ou faiblement acides des régions de pluviosité moyenne : Maroua Garoua, dont le pH va de 5,4 à 7,6;

2° Les sols nettement acides des régions de pluviosité élevée (pH allant de 3,8 à 5,4) : Ngaoundéré, Dschang, Yabassi, Édéa, Kribi, Ébolowa, Abong-Mbang;

3° Les sols intermédiaires, comprenant le reste du territoire et pouvant être considérés, suivant les théories des pédologues russes, comme des sols azonaux.

[1] Observations sur le pH de quelques sols de l'Afrique du Nord et de l'Afrique Occidentale française, *Annales agronomiques*, septembre-octobre 1932.

Le classement des sols africains peut être alors étendu et formulé ainsi :

1° pH de 7 à 8 : Algérie, Tunisie, Maroc;

2° pH de 5 à 7 : Sénégal, Soudan, Tchad;

3° pH de 4 à 5,5 : Guinée, Côte d'Ivoire, Cameroun-Sud.

pH *et couleurs des sols.*

1° A l'exception d'une, toutes les terres alcalines sont grises;

2° Parmi les terres neutres, les jaunes et les grises prédominent;

3° Chez les terres acides, les rouges et les jaunes forment la majorité;

pH *et réaction de Comber.*

On ne peut déduire l'acidité d'un sol à l'aide de cette réaction que lorsqu'elle est nettement rouge. Une coloration rosée ou rouge clair ne trie pas, au Cameroun, les sols acides de manière absolue.

Lorsque la réaction de Comber est incolore les pH se partagent en deux grandes séries :

1° Une neutre, ou alcaline, ou très faiblement acide (de 6,2 à 8,3);

2° Une nettement acide (de 4,6 à 6,0).

L'humus doit être tenu pour responsable de cette dernière anomalie. On en déduit que l'acidité organique d'un sol se traduit par un pH qui ne va guère au-dessous de 4,6.

La relation entre le pH et le Comber n'apparaît intéressante à exploiter, dans les régions tropicales, que pour trier les sols très acides grâce au fer ferrique. Les sols dont l'acidité relève d'une autre origine ne peuvent être triés par cette réaction. En outre, elle manque de sensibilité pour les sols faiblement acides ou voisins de la neutralité.

pH *et besoins en chaux.*

Les besoins en chaux croissent dans le sens de l'acidité et de façon extrêmement rapide.

Dans l'ensemble, la grosse majorité des sols du territoire manque de chaux et plus que les chiffres théoriques ne le font prévoir, si l'on tient compte des remarques de MM. E Roux et Ch. Brioux [1]. Ces auteurs montrent que les besoins Hutchinson ne sont qu'un minimum insuffisant dans la pratique et que ce minimum doit être multiplié par un coefficient compris entre 2 et 3 (2,5 d'après Christensen et Jensen).

Il est donc malaisé de concevoir l'amendement calcaire comme une mesure pratiquement réalisable au Cameroun. Seules quelques régions favorisées par les voies de communication pourraient bénéficier de l'apport de calcaires broyés provenant de la région Maroua-Garoua ou des environs de Bafia.

En traduisant les résultats obtenus par les dosages en tonnes à l'hectare, nous pouvons classer les sols du territoire en quatre catégories : besoins nuls, de 0 à 3 tonnes, de 3 tonnes à 7 t. 500, au-dessus de 7 t. 500.

Les sols de besoins nuls se présentent tout particulièrement :

1° Dans la région délimitée par Bafia, Ngambé, Woutchaba, Efok;

2° A l'ouest de Bafia;

3° Par petites zones isolées dans chaque circonscription.

Les sols aux besoins inférieurs à 3 tonnes comprennent deux zones principales : le Nord-Cameroun au-dessus de Mayo-Alim et le Centre-Cameroun de Bafia à Passy (Ndoumbi).

Entre 3 tonnes et 7 t. 500 le reste du territoire, sauf deux grandes bandes orientées Nord-Est, Sud-Est qui semblent se rejoindre dans la zone littorale et qui présentent des besoins supérieurs à 7 t. 500.

[1] Compte rendu de l'Académie d'Agriculture de France (20 février 1929) : «Les besoins en chaux des sols acides».

Calcaire fin.

Les régions suivantes se différencient :

Au-dessus de 4 grammes par kilogramme : le Nord, de Gouma au lac Tchad, et quelques régions isolées dans le Sud.

Entre 2 et 4 grammes :

1° Une bande au nord de Ngaoundéré;
2° Une vaste zone centrale (de Bafia à Passy-Ndoumbi);
3° Un îlot important à l'est de Nkongsamba,
4° Quelques petites régions isolées.

Au-dessous de 2 grammes : le reste du territoire.

Dans cette dernière catégorie, les régions où le calcaire fin n'est pas dosable se traduisent par une bande très irrégulière située au sud et au sud-est de Bafia, et une zone circonscrivant Douala.

Calcaire fin et couleur des sols.

Nous avons seulement remarqué que les terres rouges concernent presque uniquement des sols d'un taux inférieur à 2 grammes pour 1.000.

Calcaire fin et réaction de Comber.

Au-dessus de 4 grammes de calcaire fin pour 1.000, la réaction de Comber est presque toujours négative et révèle des sols qui sont très voisins de la neutralité. Ce qui revient à dire que, au Cameroun, un sol titrant 4 grammes et au-dessus de calcaire fin, peut être considéré comme dépourvu de nocivité d'origine ferrique.

pH *et calcaire fin.*

Les sols contenant des traces non dosables de calcaire fin sont très fréquemment acides; ceux qui en contiennent plus de 4 grammes pour 1.000 sont toujours voisins de la neutralité.

Relations avec la végétation.

Sols de forêts. — Les sols prélevés au sein de zones forestières se divisent nettement en deux groupes :

1° Sols très acides (pH compris entre 3,8 et 5,7) situés tous dans la zone de la grande forêt équatoriale;

2° Sols faiblement acides ou neutres (pH compris entre 6 et 7,4) situés au nord de la limite de la forêt équatoriale. Cette limite est sensiblement marquée par une ligne brisée jalonnée par Nkongsamba, N'diki, Bafia, Yaoundé, Nanga-Eboko, Deng-deng, Bertoua, Batouri, Yokadouma.

La forêt équatoriale au Cameroun se rattache, par le caractère de son sol, aux forêts de la Guinée française et de la Côte d'Ivoire (pH compris entre 4 et 5,5). Toutes ces forêts sont situées dans des zones extrêmement pluvieuses.

Dans la grande majorité des cas l'azote minéral est absent. Les zones forestières se rattachant au deuxième groupe sont soumises à un climat plus continental. Les produits azotés minéraux s'y rencontrent plus fréquemment.

Sols de savanes. — On peut distinguer :

1° Les sols de savanes que l'on rencontre au-dessus de la limite nord de la forêt équatoriale.

Parmi eux :

a. Les sols de savanes du climat continental sec, à réaction neutre. On les trouve à Maroua, Garoua et au nord de Ngaoundéré;

b. Les sols de savanes des régions limitrophes de la forêt équatoriale. Ils sont nettement acides.

2° Les savanes incluses dans la forêt équatoriale. Situées dans une zone de très grande pluviosité, elles végètent sur un sol très acide, d'un pH compris entre 4,2 et 5,7. Ce pH est toutefois moins bas que celui des sols de forêt avoisinante.

Sols des représentants de quelques grandes familles.

Graminées. — Le sorgho ou mil (Maroua, Garoua, Ngaoundéré, Mkonsamba) s'accommode du climat continental, à pluies moyennes, saisons bien tranchées et écarts élevés de température quotidienne et saisonnière. Une proportion de 70 p. 100 des sols sur lesquels il végète est voisine de la neutralité. Le taux de calcaire est très variable et ne semble pas avoir une influence nette.

Le maïs (Ngaoundéré, Dschang, Bafia, Edéa, Youndé, Ebolowa, Abong-Mbang) paraît préférer un climat continental moins affirmé que le mil. Peu de calcaire lui suffit, et les sols acides (pH de 4,2 à 5,8) ont sa préférence dans 90 p. 100 des cas.

Le riz (Maroua, Garoua, Ngaoundéré, Bafia) qui est du riz de montagne, végète sur des sols à Comber incolore, d'un taux de calcaire élevé (3,5 p. 1.000 environ) et dont la réaction est neutre ou très faiblement acide (pH de 5,9 à 6,9).

Le blé dur demande des terres grises, très riches en calcaire (6 gr. p. 1.000) nettement neutres et soumises au climat continental.

Aracées. — Deux végétaux (Macabos et Taros) qui sont des colocases alimentaires précieuses, marquent une grande préférence pour les sols très pauvres en calcaire (de traces à 1,8 p. 1.000), et acides (pH de 4,2 à 6,4). Sur 100 terres à Macabos et Taros, nous avons simplement relevé 17 réactions voisines de la neutralité.

Palmiers. — Les sols prélevés où végète le palmier à huile sont très fréquemment jaunes, modérément pourvus en calcaire fin (de 0,4 à 3,5 p. 1.000). Leur réaction est très variable.

Le cocotier, hôte des régions littorales et bénéficiant de leur climat particulièrement pluvieux et humide, végète sur des sols jaunes ou gris, sableux, riches en fer, très pauvres en calcaire (de 0,8 à 1,9 p. 1.000) et à réaction très acide (pH de 4,2 à 4,9).

Par contre le palmier dattier (Garoua) préfère un climat continental, beaucoup de calcaire (de 4,4 à 5,2 p. 1.000) et des sols franchement neutres.

Musacées. — Dans cette famille le bananier pousse sur des sols aux caractéristiques variées. Les conditions climatiques semblent surtout avoir de l'intérêt pour lui : pluies et chaleur, réparties abondamment et assez uniformément sur tous les mois de l'année.

Sterculiacées. — Dans cette famille le kolatier nous a été signalé à Dschang sur un sol que nous avons trouvé très pauvre en chaux et très acide.

Le cacaoyer végète surtout dans les régions de Nkongsamba, Yabassi, Edéa, Yaoundé, Kribi, Ébolowa.

Dans ces régions, le climat est très pluvieux : on y observe de 108 à 172 jours de pluie par an, représentant une hauteur variant de 1.816 à 4.524 millimètres (chiffres de 1929). Sous ce climat, les terres à cacaoyer sont jaunes, pauvres en calcaire fin et faiblement acides.

Malvacées. — Les sols à Manihot sont riches en fer, pauvres en calcaire et faiblement acides.

Les sols de plantations d'hévéas (Edéa, Ébolowa, Abong-M'Bang, Yokadouma) sont riches en fer, très pauvres en calcaire (de 0,2 à 1,2 p. 1.000) et très nettement acides (pH de 4,2 à 5,2).

Légumineuses papilionacées. — Les sols à arachides présentent des teneurs en calcaire et des pH très variés. Les sols de Woandzeïa Subterranea (Woandzou) sont très riches en fer, très pauvres en calcaire (0,4 à 0,9 p. 1.000) et très acides (pH de 4,2 à 5,1).

Rubiacées. — Le quinquina est en essai de culture à Dschang. Le sol où il est étudié est très riche en fer, dénué pratiquement de calcaire et très acide (pH : 4,5).

Caféier. — Il bénéficie d'une température moyenne de 20° à 26°8, de 100 à 200 jours de pluie par an représentant une

hauteur d'eau de 700 à 4.500 millimètres environ. Les terres sont rouges dans 27 p. 100 des cas, jaunes dans 71 p. 100 des cas; les autres sols sont gris.

75 p. 100 des sols à caféier contiennent de grosses proportions de fer; le calcaire y est, par contre, en quantité très faible (de traces à 2,5 p. 1.000). La réaction est toujours acide, faiblement (pH de 5,8 à 6,9) dans 85 p. 100 des cas, et fortement (pH de 4,2 à 5,8) dans 15 p. 100 des cas.

Conclusions.

Les caractères que nous avons étudiés sur les sols paraissent être fonction des conditions climatiques auxquelles ils sont soumis :

Au Tchad, température élevée, gros écarts, pluies moyennes séparées par des périodes de grosse sécheresse : sols neutres, riches en calcaire;

Au Sud-Ouest, aux confins du Cameroun britannique, climat tempéré en raison de l'altitude, pluies très abondantes par suite du voisinage maritime : sols acides rarement neutres, pauvres en calcaire;

Au Sud-Ouest, région littorale au climat maritime équatorial chaud, sans contrastes et exagérément pluvieux : sols très acides et très pauvres en calcaire;

Au Centre (région de Yaoundé) et à l'Est, climat équatorial tempéré par le continent, écarts de températures marqués, grandes pluies : terres dont l'acidité franche diminue de plus en plus en allant vers l'Est (c'est-à-dire vers l'intérieur du continent), pauvres en calcaire.

NOUVELLE RÉACTION DE L'ANTIPYRINE
SON APPLICATION À SA RECHERCHE
ET SON DOSAGE DANS LE PYRAMIDON,

Par M. le Pharmacien Capitaine DANTEC.

Plusieurs réactions différentielles du pyramidon et de l'antipyrine ont été utilisées pour la recherche de ce dernier produit mélangé au premier comme agent de falsification. Celle qui suit ne leur cède en rien au point de vue sensibilité et est d'une exécution facile.

Principe.

L'antipyrine donne avec le xanthydrol en milieu acétique une belle coloration rouge groseille. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la quantité d'antipyrine mise en œuvre, et la réaction est encore positive avec 0 gr. 0001 d'antipyrine. Il convient d'opérer sur le produit pulvérisé et non en solution dans l'eau qui pourrait occasionner des précipités. Avec des quantités d'antipyrine plus grandes ou égales à 0 gr. 01 la coloration se manifeste déjà à froid. A chaud elle acquiert immédiatement son maximum d'intensité et elle persiste ensuite plusieurs heures.

Les conditions optima sont réalisées en opérant avec des quantités d'antipyrine égales au plus à 0 gr. 10 et des quantités de xanthydrol égales aussi à 0 gr. 10.

Dans les mêmes conditions le pyramidon ne donne rien, et tout au plus le mélange prend-il une légère coloration jaune pâle. Le xanthydrol seul ne se colore pas non plus davantage. La réaction étant effectuée avec des quantités relativement

faibles de produits, la question de la cherté du xanthydrol n'est pas à notre avis un obstacle à sa réalisation.

Technique.

I. *Réactifs.*

a. Solution à 1/10e de xanthydrol dans l'acide acétique cristallisable;

La dissolution est obtenue en quelques instants en chauffant légèrement le ballon contenant le mélange au-dessus d'une flamme de lampe à alcool, ou encore en l'immergeant dans l'eau d'un bain-marie bouillant. Le mélange prend une couleur jaune brun, mais celle-ci ne nuit pas dans la suite à l'exécution de la réaction;

b. Acide acétique cristallisable.

II. *Opération.*

Introduire dans un tube à essai une quantité d'antipyrine égale au maximum à 0 gr. 10, 1 centimètre cube de solution acétique de xanthydrol à 1/10e et 2 centimètres cubes d'acide acétique. Agiter et porter à l'ébullition quelques instants dans l'air chaud d'une flamme. La coloration apparaît immédiatement et, comme nous l'avons dit plus haut, est encore manifeste avec 0 gr. 0001 d'antipyrine.

Devant la sensibilité de la réaction nous avons songé à l'utiliser comme moyen de recherche de l'antipyrine dans le pyramidon. En opérant dans les conditions précédemment indiquées avec 0 gr. 10 de pyramidon renfermant 50/100e, 10/100e, 1/100e, 1/200e d'antipyrine, on obtient très nettement la coloration due à ce dernier produit. Pour des pourcentages plus faibles d'antipyrine dans le pyramidon, l'observation de la coloration rouge groseille est gênée par la couleur jaune pâle que donne le pyramidon et dont nous avons parlé au début.

Nous avons alors cherché à éliminer cette coloration jaune parasite, ou plutôt à accentuer la coloration groseille.

Après divers essais nous avons fait choix d'un réducteur, en l'espèce le chlorure stanneux préparé comme l'indique le *Précis de chimie analytique* de Deniges, Chelle, Labat. Le mode opératoire est alors le suivant :

Porter quelques instants à l'ébullition le mélange de 0 gr. 10 de pyramidon falsifié, 1 centimètre cube de solution de xanthydrol, 2 centimètres cubes d'acide acétique auquel on a ajouté 0 cc. 2 de réactif au chlorure stanneux. La teinte jaune du mélange tend d'abord à s'accentuer puis est rapidement remplacée par la teinte rouge groseille due à l'antipyrine. Ici encore l'intensité de la teinte est proportionnelle à la quantité d'antipyrine. Sa stabilité peut être moins grande que dans le premier cas, mais elle est perceptible cette fois avec 1/1.000^e d'antipyrine dans le pyramidon.

Si au mélange nous ajoutons un égal volume d'alcool méthylique, il prend une teinte lilas en présence d'antipyrine et jaune-vert en l'absence. L'eau le précipite en rose s'il y a de l'antipyrine, et sinon en blanc.

Conclusions.

La caractéristique qu'a l'antipyrine de contracter une combinaison colorée avec le xanthydrol en solution acétique permet de décéler ce produit fréquemment employé pour falsifier le pyramidon. La coloration obtenue permet de déceler, par comparaison avec du pyramidon additionné de 10/100e, 1/10e, 1/100e, 1/1.000^e d'antipyrine, les quantités de ce produit que renferme un pyramidon falsifié.

Un premier essai avec 0 gr. 10 de produit indique immédiatement si le pyramidon renferme ou non de l'antipyrine et par comparaison permet, suivant que cette quantité est forte ou faible en opérant suivant la première ou la deuxième méthode, d'en déterminer le pourcentage.

NOTE

AU SUJET DE LA SOLUTION DE XANTHYDROL

DANS L'ALCOOL MÉTHYLIQUE

POUR LE DOSAGE DE L'URÉE,

Par M. le Pharmacien Capitaine DANTEC.

Les traités d'analyses indiquent que pour le dosage de l'urée par le xanthydrol il faut opérer avec une solution fraîche de xanthydrol au 1/10e dans l'alcool *méthylique. A ce sujet la* remarque suivante s'impose.

Lorsque le xanthydrol est frais sa dissolution est facile. Il n'en est plus de même lorsque le xanthydrol n'est plus récent. Bien mieux, prenons un flacon de xanthydrol non entamé, pesons une certaine quantité de ce produit et dissolvons dans la quantité d'alcool méthylique nécessaire pour en faire une solution au 1/10e; la dissolution se réalisera. Rebouchons le flacon. Au bout de quelque temps si nous voulons de nouveau préparer la même solution, nous constaterons que 1 gramme de xanthydrol ne se dissout plus dans 10 grammes d'alcool méthylique; même en laissant longtemps les deux produits en contact, la solution n'est plus complète. De quelque façon que l'on s'y prenne, nous ne pouvons obtenir une solution intégrale au 1/10e de xanthydrol dans l'alcool méthylique, même rigoureusement absolu. Il faut donc, si l'on veut utiliser tout le flacon de xanthydrol, le dissoudre aussitôt dans la quantité voulue d'alcool.

Mais dans ce cas nous n'opérerons plus ultérieurement avec une solution fraîche de xanthydrol. A la colonie, le cas se complique, et il arrive que l'on ne puisse dissoudre le xanthydrol

d'un flacon non encore débouché et arrivant de la Métropole : nous entendons en faire une solution au 1/10e et la proportion de produit dissout atteint à peine 1 ou 2 p. 100.

Or nous avons constaté que l'on peut dissoudre ce produit (des essais ont été effectués sur des xanthydrols datant de 4 et 6 ans) en opérant comme suit. Il suffit d'ajouter au mélange xanthydrol-alcool méthylique, de l'acide acétique cristallisable. La quantité de cet acide à ajouter varie suivant l'ancienneté du xanthydrol.

Nous effectuons alors le mélange :

Xanthydrol, 1 gramme;

Acide acétique cristallisable, 1 centimètre cube à 5 centimètres cubes suivant l'ancienneté du xanthydrol;

Alcool méthylique quantité suffisante pour 10 centimètres cubes.

Nous chauffons ce mélange sous réfrigérant ascendant au B. M. bouillant. La dissolution est très rapide. Par refroidissement, si le xanthydrol employé n'est pas très ancien, le mélange reste limpide. Si le xanthydrol est ancien, il se forme à froid un léger précipité. Ce précipité est très faible et nous avons même constaté, en utilisant du xanthydrol très vieux, que ce précipité n'est pas plus volumineux dans une solution toujours au 1/10e renfermant 1, 10 ou 20 grammes de xanthydrol.

Nous avons cherché ensuite à utiliser cette solution pour le dosage de l'urée suivant la technique habituelle et en vérifiant l'excès de xanthydrol dans la solution uréique. Les nombreux dosages effectuées ont tous donné des résultats en urée inférieurs très sensiblement de 1/10e aux résultats théoriques et contrôlés par gazométrie. Mais nous avons également trouvé ce déficit de 1/10e en utilisant une solution existant au laboratoire et qui avait été faite il y a plusieurs mois par dissolution simple de xanthydrol dans l'alcool méthylique.

Tenant compte de ce fait, rien ne s'oppose donc à ce que l'on utilise l'action favorisante de l'acide acétique pour obtenir des

solutions de xanthydrol. Ce produit coûte très cher et il est permis ainsi d'envisager l'utilisation de vieux xanthydrol dont on ne peut se servir par suite de ce refus à se dissoudre. Il suffit en effet, après en avoir fait une solution suivant le procédé que nous indiquons, de la titrer par rapport à une solution type d'urée. Si la solution de xanthydrol ne précipite par exemple que les 9/10e de l'urée en expérience, il suffira, lors du dosage de l'urée sanguine ou urinaire, de multiplier les résultats par le coefficient 1,1. Les résultats seront ainsi tout aussi exacts. Nous avons songé à communiquer cette note à la suite de ce phénomène d'insolubilité du xanthydrol, particulièrement accru à la colonie, que nous avons observé et dont plusieurs camarades nous avaient également parlé.

ÉTUDE DE STABILITÉ
DU CARBURANT NATIONAL À LA COLONIE,

Par MM. le Pharmacien Capitaine DANTEC
et le Pharmacien Lieutenant GIBOIN.

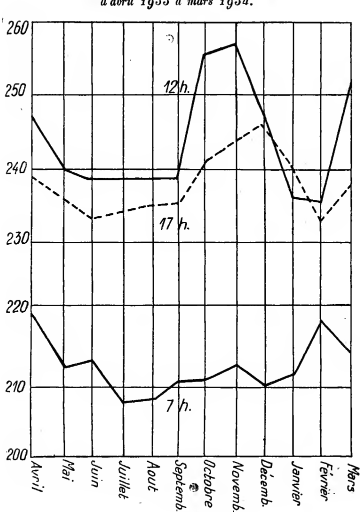
Au moment où la question du carburant national est plus que jamais à l'ordre du jour, les colonies françaises, où les produits susceptibles d'être utilisés comme générateurs d'alcool sont nombreux, se devaient de ne pas s'en désintéresser. Mais avant d'étudier les conditions pratiques de fabrication industrielle d'alcool, il convenait de savoir comment le mélange alcool-essence s'y comporterait.

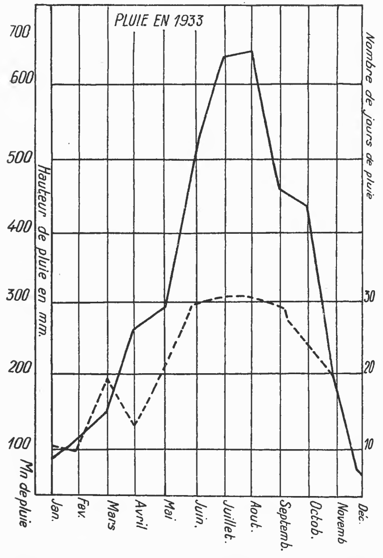
Les conditions climatologiques à la colonie sont, en effet, totalement différentes de celles de la Métropole, et les moyennes hygrométriques, en particulier, y atteignent souvent des chiffres records. A ce point de vue surtout, Douala au Cameroun,

paraissait indiqué pour y observer la stabilité de l'essence alcoolisée.

La lecture des courbes ci-dessous est édifiante :

Courbes des tensions des vapeurs d'eau d'avril 1933 à mars 1934.





et l'on pouvait se demander si l'hygroscopie de l'alcool mélangé à l'essence, ne serait pas, dans de telles conditions, un obstacle à la conservation du mélange carburant.

Ce sont les résultats des observations effectuées que nous résumons ci-après :

Préparation et répartition du carburant.

Le 17 août 1933, M. Bellanger, ingénieur des Arts et Métiers, chef du Service de la Traction aux Travaux publics, prépara du Carburant national par mélange de 25 parties de méthylène régie avec 75 parties d'essence touriste. Les densités donnèrent pour les constituants et le mélange les chiffres suivants :

1° Alcool : densité à + 15	0,796
— degré alcoolique	99,8
2° Essence : densité à + 15..................	0,745
3° Mélange alcool-essence : densité à + 15.....	0,756

Le mélange obtenu, carburant national dont la composition, correspond au Lœbentyl suédois (*Chimie et Industrie*, août 1931, p. 322), est un liquide jaune très pâle.

La répartition du mélange obtenu fut ainsi effectuée :

576 litres dans un fût cylindrique en tôle (fût A) rempli.
576 litres — — (fût B) —
208 litres — — (fût C) 1/2 rempli.
1.148 litres dans un réservoir en ciment, souterrain et « respirant ».
18 litres dans une tine soudée.

Les fûts A, B et C furent hermétiquement bouchés, la tine fut soudée.

Quant au réservoir en béton, son ouverture (0 m² 25 environ), fut recouverte par une dalle en ciment. Sa fermeture ne fut pas hermétique pour lui justifier son qualificatif de « réservoir qui respire ».

Etude de sa stabilité.

Les différents récipients énumérés ci-dessus furent laissés dans ces conditions jusqu'au 5 décembre 1933. A cette date

des prélèvements de liquide furent effectués dans les fûts A et C, le réservoir et la tine. Ces prélèvements furent effectués à différentes hauteurs : fond, milieu, surface. Le tableau ci-dessous résume les résultats de leur examen :

			FOND.	MILIEU.	SURF
5/12/33	*Réservoir en ciment.*	Aspect du liquide.	Jaune foncé.	Incolore.	Incolore.
		Densité à + 15°..	0,800	0,746	0,745
	Fût A...	Aspect du liquide.	Jaune clair.	Jaune clair.	Jaune clair.
		Densité à + 15°..	0,756	0,756	0,756
	Fût C...	Aspect du liquide.	Jaune clair.	Jaune clair.	Jaune clair.
		Densité à + 15°..	0,759	0,759	0,759
	Tine	Liquide jaune clair, densité à + 15° = 0,756.			

A cette date, la bonde des fûts A et C ne fut pas remise en place, et les ouvertures pratiquées dans la tine ne furent pas non plus bouchées. Quant au réservoir, son contenu fut brassé énergiquement.

Le 22 décembre, soit 17 jours plus tard, de nouveaux prélèvements furent effectués dans les mêmes conditions dans les fûts A et C et la tine.

Leur examen donne les résultats suivants :

			FOND.	MILIEU.	SURFACE.
22/12/33	*Fût A...*	Aspect du liquide.	Jaune clair.	....	Jaune clair.
		Densité à + 15°..	0,756	....	0,756
	Fût C...	Aspect du liquide.	....	Jaune clair.	
		Densité à + 15°..	....	0,759	
	Tine	Liquide jaune clair, densité à + 15° = 0,759.			

Les fûts furent de nouveau bouchés, la tine restant ouverte. Le 9 janvier 1934, le contenu des fûts A et C, de la tine et

du réservoir fut encore examiné. Les aspects observés et les densités trouvées sont mentionnées ci-dessous :

			FOND.	MILIEU.	SURFACE.
9/1'34	*Réservoir en ciment.*	Aspect du liquide.	Jaune foncé.	Incolore.	Incolore.
		Densité à + 15°..	0,800	0,746	0,745
	Fût A...	Aspect du liquide.	....	Jaune clair.	
		Densité à + 15°..	....	0,756	
	Fût C...	Aspect du liquide.	....	Jaune clair.	
		Densité à + 15°..	....	0,759	
	Tine	Liquide jaune clair, densité à + 10° = 0,759.			

Enfin, après le rebouchage des fûts, un dernier examen fut pratiqué, le 17 avril 1934.

Il donna les résultats suivants :

DENSITÉ À + 15.	FOND.	SURFACE.
Fût A	0,765	0,756
Fût B	0,756	0,756
Fût C	0,759	
Tine..................................	0,756	
Réservoir en ciment.....................	0,803	

Nous donnons à l'appui de cette étude un résumé des observations météorologiques, température, pression, humidité relative et pluie :

Le mélange alcool-essence a été effectué au début de la saison des pluies. La première observation a été faite à la fin de cette même saison, et les autres se sont succédé durant la saison sèche.

TEMPS.	TEMPÉRATURE			PRESSION		HUMIDITÉ.	PLUIE EN M/M.
	MINIM.	MAXIM.	MOYENNE.	MINIM.	MAXIM.		
1° Pendant la période des essais.							
Août..........	21	25,7	23,56	756.8	757,8	95	469,5
Septembre.....	21,9	27,8	24,65	759,6	761,3	95	466,7
Octobre........	22,9	31	26,97	759,59	760,7	95	442.1
Novembre......	25,3	30,8	27,19	758,65	758,93	90	195
Décembre......	22,4	30,2	26,30	758	759	98	21
Janvier........	23,4	31,9	27,74	756,5	758,8	98	16,8
Février........	24,1	32,3	28,20	757,1	758,6	98	32,2
Mars..........	24,1	32,2	28,23	756,6	758	96	171,3
Avril..........	24	32,1	28,05	757,2	758,8	98	231
2° Le jour du mélange alcool essence.							
17 août 1933...	21	25	23	759,5	765,5	95	8
3° Au jour des différents prélèvements.							
5 déc. 1933....	22	27,5	24,75	756,8	758	98	0
22 déc. 1933...	24	30	27	758	749,8	98	1
9 janvier 1934..	24,8	31	27.9	755,9	758	96	2
14 avril 1934...	21,9	27,5	24,7	759,5	760	98	9

Conclusions.

Elles se dégagent en séparant les récipients en trois catégories :

1° Fût A, rempli et successivement ouvert et fermé; fût B, rempli et toujours fermé; tine, remplie et successivement fermée et ouverte;

2° Fût C, demi rempli et successivement fermé et ouvert;

3° Réservoir en ciment, «réservoir qui respire».

Dans les fûts A, B et la tine aucune variation ne s'est manifestée dans l'aspect et dans la densité de l'essence alcoolisée.

Dans le fût C, à demi rempli, le mélange est encore resté stable, la densité a légèrement augmenté : + 0,003. Cette augmentation de densité s'est d'ailleurs effectuée le fût étant fermé et elle n'a pas varié par la suite.

Dans le réservoir en béton, le mélange s'est, à deux reprises, séparé en ses éléments constituants. Les 25 p. 100 d'alcool ajoutés à l'essence se retrouvent au fond du réservoir, surmontés de l'essence. Celle-ci, à l'état pur, surnage.

Quant à l'alcool séparé, sa densité a augmenté, et son titre alcoolique, diminué celui-ci, a baissé de 1° environ.

La teneur en eau du carburant que nous avons mesurée, a été trouvée égale à 0,9.

L'alcool du mélange est devenu immiscible à l'essence par absorption de 9 p. 1.000 d'eau.

Nous voyons donc que le carburant est stable en fût métallique et en tine. Sa densité a légèrement augmenté dans le fût C, à demi rempli, cela vraisemblablement du fait de la vaporisation d'une petite quantité d'essence. Elle n'a d'ailleurs pas augmenté dans la suite pas plus que dans le fût A et la tine, ouverts, mais dont l'ouverture était relativement faible (trou de bonde). Si cette ouverture est très grande par rapport à la surface du liquide en contact avec l'atmosphère, au bout d'un temps assez rapide, le mélange se sépare en ses deux constituants. L'expérience a été réalisée dans une éprouvette, au laboratoire, et c'est ce qui s'est produit dans le réservoir en ciment.

On ne peut incriminer, en effet, une fissure, puisque la hauteur du liquide y est restée invariable.

III. ANALYSES.

L'Histoire de la peste (*Jour. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 11, 1 juin 1934).

Le mot de peste, appliqué aux épidémies, a été employé pendant plusieurs siècles dans les livres anciens, mais rarement les maladies dont il est question sont suffisamment décrites pour pouvoir être reconnues. Le docteur Goodall dans son livre intitulé *Brève histoire des maladies infectieuses épidémiques* (J. Bale, Sons and Danielsson, Ltd London, 1934) discute nos connaissance sur les épidémies de peste.

La peste d'Athènes, la plus fameuse épidémie de l'antiquité, qui sévit vers la seconde année de la guerre du Péloponnèse et fait l'objet d'un passage célèbre de Thucydide, fut très probablement du typhus. La preuve principale en serait qu'il se produisait dans beaucoup de cas la perte de doigts ou d'orteils, complication non rare du typhus malin. On croit que l'épidémie qui éclata pendant le séjour de l'arche d'alliance chez les Philistins fut due à la peste. Le symptôme appelé «Émorods» désignerait les bubons inguinaux. Certains rongeurs apparurent en même temps que la maladie. Quand l'arche fut renvoyée aux Israélites, des dons expiatoires sous forme de «souris» et d'«émorods» modelés en or furent faits par les Philistins. D'autre part, des «souris» modelées étaient souvent données en offrande à Apollon, pour demander sa protection contre la mauvaise fortune et contre des maladies, qui pouvaient être autres que la peste bubonique.

Rufus d'Éphèse déclare que : «les bubons pestilentiels à forme très aiguë et fatale» régnaient en Lybie, en Égypte et en Syrie au IIIe siècle avant Jésus-Christ. Une maladie caractérisée par des bubons, non seulement dans les aines mais encore dans les régions poplitées et cubitales et qui était sans doute la peste, se produisit vers le début de l'ère chrétienne, selon Dioscoride et Posidonius d'Alexandrie.

Après cette date, des pandémies de terrible gravité sévirent au

VIe et au XIVe siècles et furent certainement dues au bacille pesteux. Ce sont les plus importantes de l'histoire. Celle du VIe siècle, sous le règne de Justinien commença en 542 en Égypte et s'étendit vers l'Orient jusqu'en Perse et dans l'Inde, et à l'Ouest, par les ports de la Méditerranée et l'Afrique du Nord, jusqu'en Europe. L'historien Gibbon, d'après les auteurs du temps, dit que cette épidémie «dépeupla la terre», et avec les guerres et les famines «amena une diminution de l'espèce humaine qui ne put jamais être réparée dans certaines des plus belles contrées du globe». La maladie persista plus ou moins pendant quarante ou cinquante ans, et ne disparut sans doute jamais complètement, sinon en Europe du moins en Orient, jusqu'au XIVe siècle.

La «mort noire» du XIVe siècle débuta, en ce qui concerne l'Europe, à Caffa port de Crimée où les Gênois avaient établi un important comptoir. Ce terme de «mort noire» ne fut employé qu'au XVIIe siècle et se rapporte soit aux terribles conditions de l'épidémie, soit aux soi-disants «signes» ou «stigmates noirs» mentionnés par l'empereur Jean Cantacuzène. Donc, en 1346, une fièvre avec forte mortalité fit rage dans les pays à l'est de la mer Noire, dans l'Inde et la Chine. Une armée tartare assiégeait Caffa, lieu de transit important pour le commerce d'Extrême-Orient. On dit que les assiégeants infectèrent la ville en y projetant au moyen de machines les cadavres pesteux. L'infection se propagea par voie maritime pendant les deux années suivantes. En juin 1348 elle atteignait Paris, et en août pénétrait en Angleterre par Weymouth. D'Angleterre elle passa en Norvège et en Russie qu'elle envahit vers la fin de 1350. D'autre part l'Asie mineure, l'Égypte et la côte nord de l'Afrique furent envahies.

La majorité des cas étaient buboniques, mais il y eut aussi des cas pneumoniques. On estime qu'en Europe 25 millions de personnes périrent, soit un quart à un tiers de la population.

La peste, bien établie en Europe, y resta à l'état endémo-épidémique pendant les trois cents années suivantes. En Angleterre une des plus sévères flambées, heureusement la dernière de cette importance, fut la grande peste de 1665. Deux ou trois cas s'étaient montrés l'hiver précédent à Londres, mais l'épidémie commença vers la fin mai, atteignit son acmé en septembre et ne se termina que dans le cours de l'année suivante. Un tiers de la population restée à Londres mourut. Dans les provinces du Sud et de l'Est la mortalité fut aussi forte.

Après cette période, la maladie disparaît de l'Europe occidentale, D'après Sir W. Simpson, ce déclin est dû au changement des routes commerciales. Les routes terrestres venant de l'Est jusqu'au Levant furent remplacées par la voie maritime autour du cap de Bonne-Espérance. Le temps employé par les bateaux à voile rendait moins facile l'apport de la peste d'Orient. Une autre explication est basée sur le fait que, avant le XIIe siècle, l'infection était probablement transmise directement d'homme à homme par la puce, sans intermédiaire animal. Il est probable aussi que dans les deux ou trois derniers siècles l'infestation de l'homme par des insectes parasites était moins commune.

Pendant le XVIIIe siècle et le début du XIXe siècle, la peste était prévalente en Égypte et dans le proche Orient. En 1720 il y eut des épidémies à Marseille et à Toulon, en 1743 à Messine, et en 1771 dans le Sud et l'Ouest de la Russie d'Europe où on compta 300.000 décès.

Vers 1844 la maladie avait disparu de la Turquie et de l'Égypte, et en 1892 de l'Arabie, de la Mésopotamie et de la Perse. Sa dernière manifestation en Europe, jusqu'à sa réintroduction en 1899, eût lieu en 1879 à Astrakan.

On sait que la peste, épidémique dans l'Inde il y a 800 ans, avait disparu après le XVIIe siècle. Au commencement du XIXe siècle, elle se montra de nouveau à Cutch et il y eut deux ou trois flambées locales en 1896. Dans le Yunnan en Chine elle existait avant et pendant l'année 1871. Elle s'étendit graduellement à l'Est, jusqu'à la côte, et en 1894 se produirent des épidémies sévères à Canton et à Hongkong. En 1896 elle fut transportée à Bombay, indemne depuis deux cents ans. Elle gagna en 1899 par voie maritime Sydney, Oporto, Buenos-Aires, Rio-de-Janeiro, Madagascar et Maurice, en 1900 Glasgow et en 1901 Cape Town. Elle prit une large extension dans l'Inde. En vingt ans de 1896 à 1916, il y eut plus de 20 millions de décès parmi la population indigène.

La peste pneumonique s'est manifestée parfois sous forme épidémique : en 1908, flambées limitées dans le Kashmir et au Goldcoast, épidémies sévères en Mandchourie en 1910-1911 et au Sharsi en 1917-1918. De 1910 à 1919, 7 décès dans le Suffolk (rats infectés importés avec des grains étrangers par le port de Ipswich). Actuellement la peste règne dans l'Inde et à Madagascar ainsi qu'à un moindre degré en divers lieux de l'Afrique, au Chili et au Pérou.

Kitasato et Yersin, chacun de leur côté, découvrirent le bacille en 1894 à Hongkong, et en 1896 Haffkine proposa un vaccin. Le fait que les épizooties murines précédaient souvent les épidémies de peste bubonique avait été cité par Skène à Édimbourg en 1558 et par Lodge à Londres en 1603.

Roux et Yersin en 1897 insistèrent sur l'importance de cette notion, et la même année Orgeta suggéra que la puce de rat devait jouer le rôle d'intermédiaire entre le rat et l'homme. En 1905 à Bombay, Liston montra que la peste commençait par frapper les rats bruns ou rats d'égout, puis les rats de maison pour aboutir à l'épidémie humaine. En ce qui concerne la peste pneumonique l'infection passe directement d'homme à homme par les excrétions pulmonaires.

Possibilité de l'extension de la fièvre jaune en Asie. — Le point de vue biologique, par le médecin capitaine DUDLEY (Association sanitaire maritime des Îles britanniques, séance du 1er juin 1934).

Ce sujet présente pour les hygiénistes un intérêt d'autant plus grand que le danger est devenu plus menaçant avec le développement du trafic aérien et des autres moyens de transport rapide en Afrique. On se rend compte actuellement que la menace principale est l'extension possible de la fièvre jaune de son aire endémique de l'Ouest Africain jusqu'à la côte orientale. De là, la nature du trafic maritime dans ces régions s'opposerait mal au transport de la maladie dans les ports asiatiques. Ce trafic se fait surtout par de petits bâtiments à voile, aussi primitifs que ceux qui portèrent la fièvre jaune à travers l'Atlantique.

D'autre part, il est remarquable que la fièvre jaune n'ait jamais atteint l'Asie par la voie de la Méditerranée, et cela donne à supposer qu'il doit y avoir quelque autre raison que le manque de transport convenable pour expliquer l'absence de fièvre jaune en Asie.

1° *Susceptibilité des asiatiques.*

L'observation clinique prouve que les asiatiques n'ont pas de résistance raciale au virus et meurent de fièvre jaune, au même titre que les Européens, quand ils résident en Afrique Occidentale

D'autre part, le test de protection s'est montré négatif chez les Hindous (Mackie 1932) et les Chinois (Findlay 1934). L'Asie est un sol vierge quant au virus amaril.

2° *Dengue et fièvre jaune.*

S'il ne semble guère y avoir d'empêchement au transport de la fièvre jaune en Asie, dont les habitants sont d'ailleurs pleinement sensibles au virus, on est fondé à penser que si ce continent est resté indemne c'est grâce à quelque cause d'ordre biologique empêchant le virus de s'y répandre.

L'explication la plus évidente résiderait dans une différence biologique entre les races de l'espèce *Aedes ægypti,* moustique vecteur de la fièvre jaune.

En soutien d'une telle hypothèse, l'auteur compare les distributions géographiques de l'*Aedes ægypti,* de la dengue et de la fièvre jaune.

La distribution du moustique et celle de la dengue coïncident pratiquement et s'étendent sans interruption dans les pays des zones tropicales et subtropicales, alors qu'au contraire l'aire de la fièvre jaune, partant de la côte occidentale de l'Amérique tropicale, s'arrête au 20° parallèle de longitude est, c'est-à-dire à peu près sur une ligne verticale traversant la Méditerranée et passant par le centre de l'Afrique.

Outre qu'elles ont le même insecte vecteur, la dengue et la fièvre jaune n'infectent le moustique que pendant les deux ou trois premiers jours de la maladie. La période d'incubation est à peu près la même. Enfin et surtout, il a été démontré qu'elles sont transportées facilement d'un port à un autre par les navires.

La dengue voyage facilement d'un bout à l'autre de la Méditerranée et de la mer Rouge. Elle a produit quelques-unes de ses plus grandes épidémies en Grèce et en Égypte.

D'autre part, alors que le Portugal, l'Espagne et le Maroc ont hébergé la fièvre jaune dans le passé, il est difficile d'admettre comme prouvés les vagues foyers dont on a parlé à propos de l'Est méditerranéen. En tout cas, la fièvre jaune n'a jamais pu s'y maintenir longtemps ni effectuer le court passage jusqu'en Asie, alors que n'y manquent ni les vecteurs spécifiques, ni les hôtes humains, ni les moyens idoines de transport par mer. En outre, ni l'étude sur la carte de la distribution des *stegomyas,* ni les habitudes nomades des Arabes et des Africains ne permettent de croire que, pendant

toute l'ère historique, les hauteurs centrales de l'Afrique aient pu constituer une barrière infranchissable au passage de la fièvre jaune vers la côte orientale.

Ce contraste entre la distribution géographique de la dengue et celle de la fièvre jaune corrobore l'hypothèse d'après laquelle les races d'*Aedes ægypti* à l'est du 20° degré, tout en restant de bons vecteurs de dengue, sont de mauvais vecteur de fièvre jaune.

Avant de quitter cette question de la dengue, il faut noter que le test de protection-souris ne permet pas de soutenir l'opinion qu'une attaque de dengue protège contre la fièvre jaune. Le sérum de convalescent de dengue ne contient pas de corps immuns (Findlay 1934). Il peut d'ailleurs y avoir coïncidence entre épidémies de fièvre jaune et de dengue.

Un exemple en est fourni par le navire *Scout*, qui, en 1866, récolta à Tobago (Sud-Amérique) la fièvre jaune et la dengue qui sévirent à bord au grand embarras du chirurgien (Dudley 1932.)

3° *Valeur du vecteur.*

Expérimentalement, au laboratoire, le *stegomya* hindou s'est montré capable de transmettre le virus amaril de singe à singe. Cependant Hindle échoua d'abord (1924) dans ses essais, alors que dans les mêmes conditions d'expérience il avait réussi avec des *stegomyas* africains. Il ne put donner la fièvre jaune au singe qu'en injectant sous la peau une émulsion saline de ce *stegomya* hindou. Dans une autre expérience, il réussit à infecter un singe en le faisant piquer à 2 reprises par six moustiques hindous nourris sur un animal en pleine atteinte aiguë. Or, généralement, avec le *stegomya* africain, une ou deux piqûres suffisent à transmettre le virus.

Donc, si l'on ne peut attribuer l'absence de fièvre jaune en Asie à une immunité absolue vis-à-vis de l'infection, non plus qu'à une incapacité absolue du vecteur local à transmettre le virus une fois qu'il est infecté, on voit par les expériences de Hindle que le *stegomya* hindou employé s'est montré vecteur moins efficace que le *stegomya* africain utilisé. Disons incidemment que environ 12 autres espèces de moustiques se sont montrées capables de véhiculer la fièvre jaune dans les conditions du laboratoire, mais que aucune, sauf celle que nous mentionnerons plus loin, n'a été démontrée capable d'entretenir une épidémie au dehors.

Les épidémies sont des choses curieuses, mais on s'aperçoit de

plus en plus à quel point des différences semblant insignifiantes chez le parasite, chez l'hôte humain, dans le mode de transmission et dans l'ambiance, peuvent expliquer la naissance d'une épidémie en un endroit et l'absence continue de la maladie ailleurs. Le peu que nous savons, permet logiquement d'attribuer la non-existence d'épidémie amarile en Asie à une différence, non appréciable au laboratoire, dans le pouvoir transmetteur des races asiatiques du moustique vecteur. Sans doute ne faut-il pas généraliser, et il sera nécessaire d'éprouver plusieurs souches de virus avant de conclure. Les premières expériences de Hindle prouvent que cela en vaut la peine.

Même en supposant que l'Est africain et l'Asie aient échappé jusqu'à présent grâce à l'insuffisance locale du vecteur, il ne s'ensuit pas que les conditions ne puissent changer. Dans cet ordre d'idées, l'histoire d'une épidémie sud-américaine est éminemment instructive (Soper et alii, 1933). En 1932, il y eut une épidémie de fièvre jaune dans une vallée du Brésil où on ne trouva pas d'*Aedes ægypti*. Les recherches sur place et au laboratoire firent incriminer une autre espèce, l'*Aedes scapularis*. Au bout de quelque temps l'épidémie cessa.

D'ordinaire, si on ne s'est rendu maître des moustiques, la maladie ne quitte une région que lorsque la majorité des habitants a acquis l'immunité et que le test souris indique 70 p. 100 ou plus d'immuns. Or, dans cet unique foyer brésilien où un vecteur anormal était en cause, 15 p. 100 seulement d'individus sur 412 examinés avaient acquis l'immunité. Dans ce cas particulier, la maladie ne s'était donc pas éteinte par épuisement des individus susceptibles mais bien par insuffisance du vecteur inaccoutumé, l'*Aedes scapularis*.

Cet insecte, selon Shannon (1931), appartient à la classe des moustiques suburbains qui fréquentent les eaux situées près des habitations dans lesquelles ils peuvent entrer et séjourner plus de 24 heures. Le *Scapularis* peut donc représenter une étape de l'évolution de son cousin l'*Ægypti*, qui lui fréquente les eaux contenues dans les récipients ménagers.

Il faut noter en passant que trois ans auparavant (1929), Davis et Shannon avaient trouvé que, en dehors de l'*Ægypti*, le *Scapularis* était le seul moustique, parmi ceux essayés, capable de transmettre le virus par piqûre.

L'incapacité pour l'*Aedes scapularis* de porter l'épidémie à son

intensité habituelle a pu être due aussi bien à ses habitudes différentes qu'à une différence dans son pouvoir de transmission.

Toute différence à invoquer entre les moustiques asiatiques et américains pour expliquer l'absence de fièvre jaune en Asie doit être d'ordre biochimique ou physiologique puisque l'*Aedes ægypti* a partout les mêmes mœurs domestiques.

Par analogie avec l'épidémie brésilienne ci-dessus, il se peut que le virus amaril ait pu être fréquemment introduit dans l'Est africain et en Asie, mais que, après une épidémie abortive d'un ou deux cas, il ait disparu par suite d'incapacité des vecteurs locaux.

D'autre part l'expérience brésilienne est un grave avertissement que dans certaines circonstances un vecteur possible, mais habituellement inefficace, peut répandre la fièvre jaune. Dans les population denses de certaines villes asiatiques, la maladie une fois établie pourrait prendre une grande extension, malgré le handicap d'un vecteur moins puissant. Il pourrait se produire aussi dans ce cas une adaptation du virus lui permettant de se transmettre aussi bien par l'*Aedes* asiatique que par l'africain. On sait les variations et les facilités de transformation de ce virus.

4° *Origine du vecteur américain.*

Le livre de Carter (1931) et les investigations de la Commission Rockefeller laissent peu de doute quant à la provenance africaine de la fièvre jaune du Nouveau-Monde. Il semble aussi prouvé que le moustique spécifique vint aussi d'Afrique, à la suite des voyages de Colomb. Aujourd'hui, on assiste encore à la pénétration progressive de l'*Aedes ægypti* dans certaines contrées de l'hinterland américain et australien, où il aurait été introduit récemment, tandis qu'en Afrique on le trouve depuis longtemps établi partout où les conditions climatiques le permettent.

Dans le Nouveau-Monde l'*Aedes ægypti* est la seule espèce du sous-genre *stegomya*, qui en Afrique comprend plusieurs espèces parentes.

Selon Carter, il n'est pas signalé de foyer reconnu de fièvre jaune en Amérique jusque 150 ans après la découverte, quoique durant cette période il se soit produit des épidémies nautiques sur des navires dans les eaux ouest africaines.

Tout cela cadre avec l'opinion que l'*Eedes ægypti* eut à s'établir dans les habitations humaines du Nouveau-Monde avant que toute épidémie étendue de fièvre jaune puisse s'y réaliser.

5° *Biologie de l'*Aedes ægypti.

Si le moustique spécifique de l'Ouest africain a pu se propager dans l'Amérique tropicale pendant les trois derniers siècles, on peut se demander pourquoi il n'a pu le faire à travers l'Afrique et jusqu'en Asie.

Or, s'il y a quelque différence biologique entre l'*Aedes* ouest-africain et l'*Aedes* est-africain ou asiatique, une telle émigration est tout à fait improbable en vertu des considérations suivantes.

On sait que la terre est divisée en niches biologiques qui, selon l'endroit ou la contrée, peuvent ou non être occupées par une race ou une espèce d'organisme spécialement adaptée à l'une de ces niches. Pour pondre ses œufs et vivre son existence larvaire, l'*Aedes ægypti* use d'une «niche» très limitée, à savoir les eaux conservées dans les habitations humaines.

Si une niche est déjà occupée par un organisme accoutumé à elle, il est très improbable qu'une espèce venue d'ailleurs puisse réussir à l'y remplacer ou même à cohabiter avec lui, et il est encore plus improbable qu'une race de la même espèce, mais biologiquement différente puisse réussir dans sa compétition avec la race locale déjà établie et dont les besoins vitaux physiologiques sont pratiquement identiques à ceux du soi-disant usurpateur.

Le moustique ouest-africain arrivant dans le Nouveau-Monde trouva les récipients domestiques inoccupés ou occupés par des organismes n'ayant pas les mêmes besoins que lui. Il put ainsi coloniser sans grande résistance.

En Asie et dans l'Est africain au contraire, l'*Aedes ægypti* a dû pulluler dans les récipients en question bien avant la découverte de l'Amérique, et en supposant qu'il soit venu à l'origine de l'Ouest, ce fut longtemps avant l'évolution du virus amaril. Il est donc improbable que plus tard le moustique spécifique ouest-africain ait pu se propager dans les régions déjà occupées par d'autres races de son espèce.

D'après les écologistes, beaucoup de races morphologiquement identiques dans une même espèce, diffèrent par leurs caractères fonctionnels (besoins en nourriture, reproduction, résistance aux maladies). Les races «biologiques» sont adaptées à leur habitat grâce à quelque différenciation souvent subtile.

Les entomologistes ont surtout étudié les préférences alimentaires et les différences d'accouplement des races biologiques et

géographiques de la même espèce, mais le pathologiste peut citer maint exemple de différences raciales dans les réactions de l'animal à l'infection et à la maladie.

Aux caractères fonctionnels, s'ajoutent généralement des distinctions morphologiques mineures. C'est ainsi que la race hindoue d'*Aedes* étudiée par Hindle est moins pigmentée que celle de l'Afrique occidentale.

L'investigation écologique a montré que les races géographiques de la même espèce restent confinées dans leur district et ne se mélangent pas. Une espèce à distribution mondiale comme l'*Aedes ægypti* est forcément divisée en races biologiques et géographiques.

Il serait intéressant qu'une équipe scientifique (entomologiste, biochimiste, etc.) recherche les caractères mineurs pouvant distinguer les *aedes ægypti* asiatique, est-africain, ouest-africain et américain. L'immunologiste pourrait ensuite chercher une corrélation entre ces distinctions et la facilité plus ou moins grande d'infection par le virus amaril et de transmission de ce virus.

On peut rappeler à ce sujet que pendant longtemps les puces de rat *X chéopis* et *X astia* étaient considérées comme une seule espèce. Plus tard les entomologistes découvrirent des différences secondaires, et il y a maintenant de nombreuses preuves que l'immunité relative de Ceylan et Madras à la peste est due à ce que l'*astia*, prédominante en ces pays, est un moins bon vecteur du bacille que la *chéopis*.

Il n'est aucunement improbable que l'Orient ait été protégé jusqu'à présent de la fièvre jaune grâce à sa possession d'une race géographique d'*Aedes ægypti* réagissant au virus amaril d'une façon différente de celle de la race africaine.

S'il en est ainsi, il vient à l'esprit la pensée suivante : qu'une autorité sanitaire vienne à réussir l'éradication d'*A. ægypti* de l'Asie sans en même temps supprimer le système actuel d'emmagasinement de l'eau, la «niche» serait laissée libre pour la race ouest africaine et la pandémie asiatique se trouverait déclenchée par la mesure même destinée à l'empêcher.

Heureusement nous connaissons le plus mortel ennemi de l'*ægypti* : c'est la conduite d'eau par tuyaux. Son installation est la façon plus pratique, sinon la seule, de combattre cet insecte.

En conclusion, si l'Asie a échappé à la fièvre jaune par suite de conditions biologiques défavorables à l'extension du virus, nous savons par d'amères expériences combien il faut peu pour déran-

ger l'équilibre naturel. La multiplication et la rapidité des transports peut arriver à compenser l'hypothétique infériorité du vecteur ou permettre à la race ouest-africaine de supplanter le moustique asiatique.

Les mesures de protection et de quarantaine doivent donc être sans cesse améliorées pour empêcher le fléau de quitter la forteresse africaine et de progresser vers l'Est.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE.

(Séance du 17 mai 1934.)

Localisation ano-rectale du virus lymphogranulomateux au cours d'une maladie de Nicolas Favre.

MM. Jame, Giraud et Tourniaire présentent un nouveau cas; il s'agit d'une ano-rectite végétante, légèrement hémorragique, qui était demeurée latente pendant quatre mois. Les A. insistent sur la fréquence des localisations de ce genre au cours de la lymphogranulomatose et sur la nécessité de les dépister précocement par un examen systématique de la région ano-rectale; on pourra ainsi, en associant au traitement général un traitement local, faire, dans une certaine mesure, la prophylaxie du rétrécissement du rectum.

Observation à Beyrouth d'un cas de trypanosomiase à forme méningée et à évolution lente très prolongée.

MM. Lauzeral et Millischer.

Au sujet de la réaction d'Herxeimer.

M. Junquet présente une observation de réaction d'Herxeimer provoquée par le cyanure de mercure intraveineux chez un spécifique primaire arséno-résistant; réaction extrêmement vive avec température élevée qui s'amenda rapidement par les sels de bismuth.

Péricardite tuberculeuse guérie par le traitement par l'Allergine du professeur Jousset.

MM. Junquet et Siau ont observé une péricardite tuberculeuse avec épanchement de 1.000 centimètres cubes enlevé par ponction

de Marfan et liquide tuberculisant le cobaye dans les délais normaux et qui a été complètement guérie par l'allergine du professeur Jousset.

Dépistage de la tuberculose et réaction de Vernes.

M. Roulin rappelle la fréquente défaillance de la réaction de Vernes à la résorcine dans le diagnostic de la tuberculose primaire latente. Il présente des radiographies de sujets assez atteints dont l'indice sérologique était normal.

M. Sarroste voit dans la réaction de Vernes chez les tuberculeux osseux un excellent moyen, non de diagnostic mais de pronostic.

Névraxite épidémique à rechutes avec rémission complète entre les poussées infectieuses.

MM. Lassale, Sohier et Aujaleu rapportent l'observation d'un malade qui a présenté en quatre ans six poussées de névraxite épidémique : au début les symptômes traduisaient une atteinte médullaire avec quelques signes encéphaliques discrets, puis, à chacune des poussées nouvelles, le tableau s'est enrichi de signes d'atteinte haute. Entre chaque poussée, restitution fonctionnelle absolument parfaite. Actuellement aucun signe d'atteinte extra-pyramidale.

Les A. insistent sur la longue persistance du virus dans les centres nerveux, notion classique chez les parkinsonniens, mais qui l'est moins dans les formes basses, et sur la difficulté et l'incertitude du pronostic des névraxites à forme périphérique.

A propos d'un cas de silicose pulmonaire probable.

MM. Cassou et Biancardi pensent à la silicose pulmonaire chez un vieux mineur de fond, foreur de roche, présentant des signes légers d'emphysème et se basent sur l'absence de B. K. et sur les données radiologiques. Ils font l'historique de la question et rappellent les débats d'actualité.

Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. — A propos de six observations.

MM. Pilod, Tourniaire et Passa insistent, à propos de six cas de rétrécissement congénital pur de l'artère pulmonaire, sur la fréquence relative de cette cardiopathie, sur l'absence ou la discrétion

de ses symptômes fonctionnels, sur la coexistence possible d'un syndrome neurotonique qui la masque, sur le caractère parfois fruste ou anormal des signes physiques qui la traduisent.

Ils soulignent l'importance de l'examen orthoradiographique qui met presque toujours en évidence le bombement caractéristique de l'arc pulmonaire, alors que la dilatation des cavités droites fait défaut (3 cas sur 6.

Broncho-pneumonie grippale avec pleurésie à streptocoque guérie par le sérum antistreptococcique de Vincent.

MM. Pilod et Passa rapportent un cas de broncho-pneumonie grippale grave d'emblée, compliquée de pleurésie purulente à streptocoque hémolytique et guérie par le sérum antistreptococcique de H. Vincent. Le malade, dont l'état pulmonaire était alarmant dès le début, paraissait sidéré au 3ᵉ jour, en même temps qu'une pleurésie purulente à streptocoque hémolytique de la grande cavité était décelée d'un côté. Il reçoit ce jour, sous la peau, une première dose de 100 centimètres cubes de sérum antistreptococcique de Vincent, continué pendant huit jours à la dose de 100, puis de 60 centimètres cubes. Dose totale : 360 centimètres cubes. Le malade, rapidement amélioré, guérit sans intervention chirurgicale,

M. Vincent signale à ce sujet les résultats obtenus par Manoussakis d'Athènes avec le traitement sérothérapique dans une épidémie de broncho-pneumonie streptococcique d'une extrême gravité. Sur 21 cas, 6 traités précocement par le sérum de Vincent ont guéri sans séquelles, 4 ayant reçu le sérum à la dernière phase de leur infection ou même *in extremis* ont succombé; sur 11 malades non traités par le sérum, 9 ont succombé.

Le professeur Vincent insiste sur la nécessité de l'application précoce du traitement sérothérapique.

Sur la valeur pratique de la réaction de Bordet-Wassermann pendant la grossesse et les suites de couches, par P. Guéniot (*Bull. Académie de Médecine*, 5 juin 1934).

On sait qu'il existe des réactions de Bordet-Wassermann positives non spécifiques chez les femmes enceintes ou récemment accouchées. Ces réactions dépassent parfois 6 et 8 p. 100 des cas

examinés. Elles sont plus nombreuses dans les recherches faites avec le sang rétroplacentaire que lorsqu'on a utilisé le sang d'une veine, et s'observent à partir du 5e mois. Elles sont surtout fréquentes au moment de l'accouchement et ne se voient plus après le 21e jour *post partum*. D'où indication, quand on trouve une réaction positive chez une femme enceinte paraissant cliniquement indemne de toute syphilis, de recommencer la séro-réaction un certain temps après l'accouchement.

Quoi qu'il en soit, l'auteur a voulu étudier seulement dans quelle mesure, chez les femmes enceintes ou récemment accouchées présentant quelque antécédent ou quelque indice clinique suspect, la réaction peut aider à fixer le diagnostic et par conséquent la thérapeutique.

Or, sur 1.119 cas de ce genre, il n'y a eu que 42 résultats positifs francs ou partiels, soit 3,75 p. 100, c'est-à-dire une proportion très faible.

Déjà, Bar et Daunay avaient pu, en 1908, conclure de leurs recherches que la réaction de Wassermann avec du sérum de femme enceinte syphilitique atteinte d'accidents contagieux ne donne un résultat positif que dans une proportion inférieure à la moitié des cas, et que dans les cas de syphilis latente chez la femme enceinte un résultat positif est rare.

Bien que différents auteurs aient pu trouver des pourcentages plus forts de réactions positives, dont une partie faite avec du sang rétroplacentaire pouvaient être non spécifiques, toutes les observations faites par M. Guéniot permettent de conclure à une rareté particulière des réactions de B.-W. positives pendant la grossesse et les suites de couches. Peut-on en chercher l'explication uniquement dans la non-existence de la syphilis ou dans l'extinction de sa virulence par suite de son vieillissement ou de traitement subi? Non, car la rareté des réactions positives se retrouve dans des faits où la syphilis est assez active et virulente pour tuer le fœtus. Sur 23 femmes ayant accouché de fœtus macérés, on a trouvé seulement 5 réactions positives, soit 21,73 p. 100. Même rareté dans les cas d'hydramnios.

Il faut admettre qu'il y a dans la puerpéralité un facteur qui atténue et rend moins fréquente la réaction de B.-W. On doit donc, dans ce cas particulier, s'appuyer moins sur cette réaction que sur l'investigation clinique complète.

La fièvre typhoïde en Cochinchine; étude de 89 cas à l'hôpital de Sockanng, par C. Massias (*Soc. de Path. Exot.*, n° 5, 1934).

Les conclusions de cette étude sont les suivantes :

1° L'existence de la typhoïde dans le delta cochinchinois ne fait aucun doute. Son dépistage systématique par la clinique et le laboratoire fera sans doute découvrir des cas de plus en plus nombreux.

2° L'Annamite présente les mêmes symptômes que l'Européen. A noter la fréquence et l'importance de l'adynamie, de la stupeur, de la prostration. La courbe fébrile est souvent brisée, irrégulière, du type rémittent.

3° Les typhiques arrivent souvent trop tard à l'hôpital, dans un état prononcé d'adynamie et de déshydratation. D'où fréquence des formes graves. Les malades soignés à temps présentent en général une évolution favorable.

Essais d'immunisation par inhalation, par Silberschmidt (*Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1934).

Toute une série d'expériences ont permis à l'auteur d'arriver aux conclusions suivantes :

1° Des inhalations répétées d'anatoxine Ramon permettent d'immuniser contre la toxine diphtérique, contre la toxine tétanique et contre les cultures virulentes de bacilles diphtériques et de bacilles tétaniques;

2° Cette immunité s'établit assez rapidement, au bout de 11 à 13 jours après la première inhalation pour le tétanos, de 16 jours pour la diphtérie. Elle a une certaine durée (2 mois) en ce qui concerne la diphtérie;

3° L'immunisation a été réussie également au moyen d'inhalations de sérum antitoxique;

4° L'application thérapeutique de l'inhalation après injection de toxine ou de culture virulente a donné des résultats encourageants.

Études sur la malaria non traitée, par J. Lowe (*Indian Medical Gazette*, janvier 1934; *Journ. of Trop. Med.*, 1er mai 1934).

Le traitement des syphilis nerveuses par inoculation malarienne a constitué une remarquable occasion pour étudier l'invasion du sang par les parasites et les premières manifestations cliniques du paludisme. Dans cette sphère, les travaux de James offrent un grand intérêt. Ils montrent, dans les infections primaires par *P. vivax* : 1° un stade initial durant de 2 à 5 jours avec fièvre subcontinue puis rémittente sans frissons, suivi parfois d'une accalmie de 24 à 48 heures. 2° un second stade caractérisé dans 80 p. 100 des cas par de la fièvre intermittente quotidienne avec frissons, et durant souvent plus de dix jours; 3° un stade terminal caractérisé par de la fièvre à type tierce.

Une seconde attaque, produite par une nouvelle infection, montre un tableau clinique tout différent, la fièvre étant tierce dès le début. Il en est de même dans le cas de rechute spontanée.

James attribue la fièvre quotidienne de l'attaque primaire au fait que les parasites n'arrivent pas à maturité tous en même temps, mais au contraire en plusieurs générations qui se succèdent à intervalles et produisent une fièvre subcontinue.

Plus tard, deux groupes venant à maturité à jours alternés dominent la situation et causent une fièvre quotidienne.

Plus tard l'un des deux groupes disparaît, ne laissant qu'un groupe principal dont résulte la fièvre tierce du stade terminal.

Il était important de savoir si ces faits, observés dans l'inoculation artificielle, se reproduisent de la même façon dans la malaria naturellement contractée dans des pays tels que l'Inde. C'est ce qu'a surtout recherché l'auteur du présent travail. Il a étudié aussi le phénomène de la guérison spontanée, sa fréquence et la question de sa permanence même en l'absence de tout médicament antimalarien.

Ses expériences ont été poursuivies à l'hôpital des lépreux de Dichpali (Hyderabad) où il disposait de sujets dont l'histoire médicale, au point de vue malarien, était bien connue et basée sur de soigneux examens du sang échelonnés sur plusieurs années

37 cas dus à *P. vivax* furent choisis chez des sujets n'ayant jamais présenté de manifestation palustre depuis leur entrée, c'est-à-dire depuis au moins un an, et beaucoup plus dans la plupart des cas. Trois cas de rechute furent examinés en comparaison. Les 40 ma-

lades furent maintenus sans traitement quininique jusqu'à détermination des caractéristiques de leur fièvre. A ce moment, 24 reçurent de la quinine et ne furent plus examinés. Les 16 autres furent gardés sans quinine pendant de plus longues périodes, en vue d'étudier l'arrêt spontané. Il est bien entendu que les 37 premiers cas n'étaient probablement pas des cas d'infection primaire, les sujets provenant de régions palustres et ayant pu être atteints précédemment. Les résultats en ont été sans doute influencés.

Les observations cliniques sont détaillées ci-après :

a. Invasion. — Dans tous les cas, les premiers symptômes furent : céphalalgie, douleurs dans les membres, frisson précédant la fièvre; vomissements seulement dans 3 cas. Contrairement à l'opinion souvent admise à la suite de Manson-Bahr, sur 71 frissons dus à *P. vivax,* 66 se présentèrent entre midi et minuit (31 entre midi et 15 heures, 25 entre 15 et 18 heures, 7 entre 18 et 21 heures, 1 à 3 heures, 4 entre 9 heures et midi).

b. Développement de la fièvre. — Presque tous les malades furent vus dans l'heure ou les deux heures après le premier frisson, et les températures enregistrées variaient de 101 à 104° F. (38° 5 à 40° C.), la moyenne étant de 102° 8 F. (39° 3 C.).

Presque chaque fois la température tombe au-dessous de la normale dans les six ou sept heures, et y demeure jusqu'au prochain frisson qui a lieu environ 24 heures après le premier

Le second accès est tantôt plus, tantôt moins sévère que le premier, mais dans aucun cas, après plusieurs accès, il ne s'est développé de symptôme inquiétant.

c. Relation entre les résultats de l'examen du sang et le tpye de fièvre. — Cette relation s'est montrée très intime. Toutes les fièvres dues à *P. vivax* furent du type intermittent, tantôt quotidien, tantôt tierce. Dans le premier cas, il existait 2 générations principales bien distinctes de parasites dans le sang, avec une différence de croissance correspondant à une différence d'âge de 24 heures. Dans le second cas, il n'existait qu'un groupe principal de parasites.

d. Arrêt spontané. — Dans 16 cas de malaria à *P. vivax*, on ne donna pas de quinine pendant des périodes variées, mais chez 5 de ces malades on dut se résoudre à en donner tardivement à cause de l'effet déprimant des accès quotidiens. Chez les 11 autres malades, les parasites disparurent sans aucun traitement, mais il y eût 2 cas de rechute légère qui guérirent sans quinine. Dans ces

11 cas d'arrêt spontané, la durée des symptômes après le premier accès fut de 3 à 14 jours avec une moyenne de six jours.

Rechutes. — Les 40 cas étudiés furent soumis à une soigneuse observation pendant plusieurs mois après la cessation de la fièvre. Les 29 cas traités ne donnèrent aucune rechute pendant les 6 mois suivants. Deux des 11 cas à guérison spontanée donnèrent une rechute légère qui guérit d'elle-même en quelques jours. Un de ces deux cas donna une seconde rechute qui s'apaisa aussi d'elle-même et sans retour pendant plusieurs mois après. Toutes ces rechutes montrèrent un seul groupe de parasites dans le sang et la fièvre tierce classique.

Un malade, environ trois semaines après guérison spontanée, présenta à l'examen journalier un retour de parasites dans le sang. On constata ces parasites pendant 2 jours et en petit nombre : pas plus de 50 au millimètre cube. Ce malade n'eut ni fièvre ni indisposition. Les parasites disparurent spontanément.

Paludisme à P. falciparum.

Il n'a pas paru possible de se livrer à des recherches aussi complètes avec des cas produits par fraîche infection au *P. falciparum*. La nature sévère de la fièvre ne pouvait permettre l'abstention prolongée de traitement. Sur 21 malades observés, 8 furent privés de quinine pendant des périodes variant de 4 à 48 heures après l'établissement du diagnostic.

Cliniquement, on trouva :

a. Début — Beaucoup moins soudain qu'avec le *P. vivax*. Frisson plutôt rare, mais habituellement sensation de froid, avec mal de tête et douleurs dans les membres. Aggravation des symptômes dans la plupart des cas jusqu'à vomissement et sensation de faiblesse plus ou moins prononcée. L'installation des symptômes se fait généralement entre 14 et 18 heures, La température prise peu après le début varie de 101° à 105° F. (38° 5 à 40° 5 C.) avec une moyenne de 103° 4 F. (39° 6 C.).

b. Développement de la fièvre. — La température reste élevée pendant plusieurs heures, et s'abaisse le matin suivant sans revenir à la normale. Le plus souvent, elle remonte vers midi ou peu après avec récurrence des symptômes sévères plus haut mentionnés. D'autres fois, cette aggravation n'a lieu que le 3e jour. Dans un cas,

on nota une forme hémorrhagique avec pétéchies, hématurie rouge et saignement intestinal.

Tous les malades reçurent de la quinine 48 heures après le début, ou avant si nécessaire et eurent une convalescence sans à-coups. Tous les cas observés montrèrent une fièvre rémittente et non intermittente. 4 cas présentèrent une périodicité tierce et 4 cas une quotidienne. Dans un cas, il y eut fièvre continue élevée pendant 48 heures sans rémission avant l'administration de quinine. Les 12 malades restant reçurent de la quinine avant que la périodicité devint apparente.

Examen du sang. — La seule forme parasitaire vue dans le sang périphérique «dans les cas frais» fut le trophozoïte hâtif, habituellement sous sa forme en anneau, mais souvent aussi sous formes marginales dans les infections plus prononcées. Le nombre de parasites fut toujours proportionnel à la température. Pendant les rémissions, le jeune trophozoïte fut encore la seule forme constatée. Il y a à cela trois raisons. D'abord *P. falciparum* garde la forme en anneau assez longtemps, parfois 24 heures d'après Thomson et Robertson. Ensuite, tous les parasites s'en vont vers les organes internes après environ 24 heures de croissance. Enfin, il semble se produire une certaine shizogonie continue, de petites quantités de jeunes anneaux apparaissant dans le sang toutes les quelques heures.

En plus de cette légère shizogonie continue, tous les cas ont montré des périodes de forte shizogonie, tantôt toutes les 24, tantôt toutes les 48 heures. Ainsi, le nombre des parasites se compose apparamment de nombreux petits groupes arrivant à maturité à tout instant et d'un ou deux groupes importants venant à maturité à midi ou peu après, cette maturation pouvant d'ailleurs s'étendre sur plusieurs heures pour un même grand groupe.

L'examen du sang aide à expliquer la rémittence et la périodicité quotidienne ou tierce. La shizogonie légère et continue rend compte du maintien de la température au dessus de la normale. La périodicité tierce ou quotidienne (double tierce) résulte de l'existence d'un seul ou de deux grands groupes se développant à 24 heures de différence.

La maturation s'étendant sur plusieurs heures pour un même groupe, avec augmentation graduelle et non soudaine du nombre des parasites, rend compte de l'élévation graduelle et non soudaine de la température.

A propos de la période d'incubation et de la période d'invasion du paludisme d'incubation, par Huguenin, Alcay et Marill (*Algérie méd.*, mai 1934).

Il importe de bien préciser le sens attaché aux termes période d'incubation et période d'invasion, en ce qui concerne le paludisme d'inoculation. Le manque d'accord à ce sujet entre les divers auteurs a pu conduire à une certaine confusion. C'est pourquoi l'on propose d'appeler, avec Wagner Jaureg, période d'incubation celle qui s'étend de l'inoculation aux premières manifestations cliniques, que l'hématozoaire soit trouvé ou non dans le sang périphérique; et d'appeler période d'invasion, cette phase courte, de 2 à 4 jours généralement, où l'on observe des accès incomplets (frissons, sudations, frissons suivis de sudations) et qui va jusqu'au premier accès franc (frisson, élévation thermique, sudation).

Les auteurs ont ainsi suivi l'évolution du paludisme conféré à 32 malades par inoculation directe à la seringue (voie intraveineuse ou voie sous-cutanée). Ils se sont rendu compte que les définitions plus haut proposées ne sont pas à l'abri de toute critique La limite entre l'incubation et l'invasion n'est pas toujours facile à déterminer d'une façon indiscutable. Certains des faits observés sont délicats à interpréter. On sait d'ailleurs que la malaria artificielle se caractérise justement par l'irrégularité, la fantaisie de sa courbe thermique, échappant souvent, quelle que soit la pureté de la souche envisagée, à tout essai de classification.

Mais des observations, on peut dégager trois notions importantes.

1° Le contrôle hématologique a été positif chez 9 sur 12 des malades en plein cours de période d'incubation silencieuse;

2° La durée de l'incubation avec des souches de quarte, a été souvent aussi longue après transfusion intraveineuse qu'après inoculation sous-cutanée. Elle a été généralement supérieure à 20 jours, délai-limite indiqué par Kirschbaum;

3° La fièvre d'invasion, et en particulier la forme spéciale dite «angfangsfieber», n'ont pas été habituellement observées.

Transmission expérimentale de la fièvre jaune par piqûres de stégomyies, à Paris, en janvier, février, mars 1934, par Maurice Mathis (Compte rendu Soc. biologie, 17 mars 1934).

Il s'agit du résultat de deux transmissions positives avec les deux souches de virus amaril utilisées dans les laboratoires. Ces transmissions offrent l'intérêt, d'abord d'avoir été réalisées au cours de l'hiver, ensuite d'avoir mis en évidence la persistance du virus, sans atténuation de sa virulence dans l'organisme de l'invertébré, 20 et 38 jours après le repas infectant.

Ces deux expériences, positives d'emblée, avec mort des deux singes récepteurs, prouvent qu'en opérant dans une pièce chauffée, la virulence des deux souches de virus amaril peut se conserver normalement à Paris par passages chez les stégomyies. Cette virulence paraît plutôt s'augmenter que s'atténuer par le passage chez l'invertébré.

Sensibilité du cobaye au virus de la fièvre jaune, par M. Mathis (Compte rendu Soc. Biologie, 24 février 1934).

A la suite de Sellards et Laigret, il y a lieu de s'élever contre l'appellation de «virus d'origine murine» donnée au virus de la fièvre jaune adapté à la souris blanche en 1930 par Max Theiler. Les deux souches de virus amaril entretenues dans les divers laboratoires sont toutes deux d'origine humaine (souche française et souche Asibi). La sensibilité du cobaye au virus neurotrope a été signalée d'une part par Stefanopoulo et Wassermann, d'autre part par M. Theiler. D'après E. Buding, seul le virus murin injecté dans le cerveau infecte le cobaye, et quand la maladie se déclare elle se traduit essentiellement par une encéphalite.

Cherchant à vérifier ces faits, M. Mathis a injecté du sérum virulent de singe directement par voie intracérébrale au cobaye. Les expériences ont montré que le cobaye n'est pas sensible seulement au virus murin. La souche Asibi, la plus virulente pour le singe, est transmissible directement au cobaye par la voie intracérébrale et a été passée en série de cobaye à cobaye. Le symptôme clinique capital observé n'est pas une encéphalite mais une myélite.

Extension de la Leishmaniose cutanée le long des lymphatiques, par Lal et Dogra (*Ind. Med. Gaz.*, nov. 1933. Analysé dans *Journ. of Trop. Med.*, mai 1934).

On voit assez rarement, dans le bouton d'Orient, l'infection se propager le long des lymphatiques. Le cas rapporté n'est donc pas sans intérêt. Il s'agit d'un malade vu pour la première fois en janvier 1933 et qui présentait un bouton d'Orient typique vers la base de la face dorsale du médius gauche et un autre à la cuisse droite en arrière. Le produit de grattage contenait des corps de Leishman-Donovan. L'administration de tartre émétique à 2 p. 100 se montra efficace, et le sujet sortit de l'hôpital vers le milieu de février. Le 25 du même mois, il fut admis de nouveau pour une rechute des mêmes ulcères, avec présence de nombreux petits nodules non douloureux sur la main gauche. A l'hôpital, ces nodules continuèrent à se développer à la face postérieure de l'avant-bras et un peu le long de la veine basilique, tandis que rien n'était observé au voisinage du bouton de la cuisse droite.

Les nodules paraissaient indépendants de la peau et étaient distribués sur le trajet des lymphatiques. Pas d'adénite axillaire. Réaction de Wassermann négative. Quelques nodules de la main se ramollirent et donnèrent à la piqûre 2 à 4 centimètres cubes de liquide trouble, contenant des corps de Leishman et pas d'autres organismes. Les cultures furent stériles. Une série de 10 injections intraveineuses de néostibosan (2 gr. 5 de médicament au total) ne parut pas influencer les lésions tout d'abord, mais une semaine après la dernière injection tous les nodules avaient pratiquement disparu et les ulcères étaient presque guéris.

Un cas d'amibiase cutanée, par S. Crawford (*Arch. Derm. et Syph.*, septembre 1933. Analysé dans *Journ. of Trop. Med.*, 15 mai 1936).

Il n'est pas rare de voir se développer de l'amibiase des téguments au niveau de la plaie consécutive au drainage chirurgical d'un abcès du foie. On l'a signalée aussi dans des plaies d'appendicectomie avec drainage de l'intestin hébergeant des *E. histolytica*. Les ulcérations et fistules de la région fessière sont également assez

communes dans les cas de colite amibienne. Les cas les plus rares sont ceux qui ne sont pas associés à une infection viscérale.

Le cas dont il s'agit débuta par un abcès amibien de la région périanale accompagnant une dysenterie. Après rupture de l'abcès. l'ulcération s'étendit graduellement jusqu'à intéresser largement les deux fesses. Après deux ou trois ans, les tissus autour de l'anus devinrent à l'état de cicatrice fibreuse dure tirant l'ouverture anale sur la droite à 2 ou 3 centimètres de sa position normale. La cicatrice était dépigmentée par places. Au delà de la partie cicatrisée l'ulcération continuait et de petites ulcérations se produisaient de temps à autre sur le tissu cicatriciel. Toutes ces lésions étaient très douloureuses et un certain soulagement n'était obtenu que par la position ventrale. Malgré le traitement par l'émétine et l'excision, des zones périphériques d'activité persistaient.

Pian et syphilis, par Van Nitsen (*Bruxelles Médical*, 4 juin 1933; extrait du *Trop. Dis. Bull.*, avril 1934).

Dans un article analysé dans le *Tropical Disease Bulletin*, vol. 30, le Professeur Blacklock avait mis en question certains éléments habituellement invoqués dans le diagnostic différentiel du pian et de la syphilis. Van Nitsen apporte une critique serrée des arguments de Blacklock. Les deux cas de pian infantile, invoqués en faveur d'une transmission par hérédité, ont pu être contractés après la naissance. La suggestion de la rareté du pian chez les femmes en état de grossesse, qui expliquerait la rareté du pian héréditaire, n'est pas exacte, non plus que celle d'un taux d'avortement plus grand chez les femmes pianiques. Les réactions de Wassermann, Hecht et Meinicke chez un enfant de dix jours, fils d'une mère en pleine éruption pianique se sont montrées complètement négatives.

En fait, tout prouve que le pian n'est jamais transmis héréditairement.

Les lésions typiques primaires et secondaires du pian ne sont pas les mêmes dans la syphilis. Les lésions tertiaires peuvent se rapprocher de celles qui se produisent dans d'autres maladies (lèpre, leishmaniose, syphilis), mais la plupart offrent des caractères spécifiques manifestes.

Le pied pianique n'est pas seulement dû à la marche pieds nus. C'est une lésion proprement pianique et ne se voit pas chez les syphilitiques marchant pieds nus.

Alors que les lésions des muqueuses sont la règle dans la syphilis, leur existence dans le pian reste encore à prouver, sauf dans les cas d'extension de lésions cutanées.

Tout le monde est d'accord que le prurit chez les indigènes ne mérite que peu d'importance comme élément de diagnostic différentiel, mais il n'en est pas de même pour l'alopécie, qui, en dépit de l'opinion d'un seul observateur invoquée par Blacklock, se produit de l'avis de tous les autres dans la syphilis et non dans le pian. De nombreuses erreurs sont à la base de ce qui a été écrit sur l'occurence de lésions oculaires, viscérales et nerveuses dans le pian.

Certains points du diagnostic différentiel ne doivent pas être laissés en dehors de la discussion, Van Nitsen les rappelle et ce sont :

1° La stricte limitation géographique du pian, alors que la syphilis a une incidence mondiale;

2° La différence biologique des deux sprirochètes, dont l'un reproduit toujours la syphilis et l'autre le pian;

3° Malgré quelques expériences paraissant positives d'immunité croisée des deux maladies chez l'animal (sous quelques réserves indiquées par Schöbl), il y a peu ou pas d'exemple chez l'homme que l'une des affections protège contre l'autre. Les populations où règne l'endémie pianique n'ont pas montré d'immunité pour la syphilis. Et il n'est pas rare de voir des personnes ayant eu la syphilis contracter le pian.

Les critères employés pour le diagnostic différentiel gardent toute leur valeur.

Sur un cas très rare de filaire de Bancroft, par H. P. Froes (*Journ. of. Trop. Med. and Hyg.*, 15 juin 1934).

Cette observation concerne un homme de couleur, âgé de 30 ans, admis à l'hôpital pour maladie de cœur. Il avait eu des accès de paludisme antérieurement et, à l'examen du sang, on trouvait quelques jeunes schizontes de *Plasmodium falciparum*..

L'examen d'autres préparations, avec du sang pris la nuit, fit voir des microfilaires qui furent identifiées comme des embryons de *Wucheria bancrofti.* On retrouva de ces embryons dans le sang recueilli à divers moments, de nuit et de jour, surtout entre 2 heures et 4 heures et entre 9 heures et 11 heures. On en trouva aussi dans le liquide d'ascite obtenu par ponction. Ce liquide n'était d'ailleurs ni hémorrhagique ni chyleux.

L'auteur tire de ce cas et de quelques autres les conclusions suivantes : les dénominations de microfilaires diurne et nocturne ne sont pas strictement exactes, la nocturne pouvant se montrer aussi de jour, et la diurne de nuit. On doit dire microfilaire de *W. bancrofti* et microfilaire de Loa loa, la première étant présente surtout la nuit, mais pas exclusivement, la seconde se voyant principalement, mais pas seulement, le jour.

Les microfilaires sont très rares et peuvent être absentes de certaines préparations, d'où cause d'erreur.

On doit être très prudent dans le diagnostic étiologique, car dans quelques cas l'absence apparente de périodicité est due en réalité à un parasitisme double.

Il n'est pas toujours facile de distinguer les microfilaires les unes des autres. On se base sur la présence ou l'absence de gaine, sur la forme et la dimension des taches, et surtout sur le «corps central» évident chez *W. bancrofti* sur toutes les bonnes préparations. On ne doit jamais se baser uniquement sur la longueur et l'épaisseur des embryons, qui peuvent être déformés, surtout après centrifugation.

La meilleure méthode de coloration est le Leishmann-Giemsa.

Un nouveau mode de traitement des ulcères variqueux, par Gossens (*Arch. méd. Belges*, avril 1934).

Ce traitement, présenté par le docteur Sœur à la Société belge de Chirurgie, a été expérimenté par l'auteur avec de très bons résultats. Il consiste essentiellement à utiliser pour le pansement une éponge caoutchoutée du commerce.

On touche d'abord l'ulcère avec une solution de nitrate d'argent à 10 p. 100 et l'on applique en abondance de la vaseline ordinaire ou mentholée à 1 p. 100. Le pansement est ensuite formé de quel-

ques épaisseurs de gaze stérile et d'une couche d'ouate sur laquelle on pose l'éponge qui devra être très élastique et remplacée dès qu'elle perd son élasticité. Tout le dispositif est maintenu par une bande Velpeau qui comprime l'éponge au niveau de l'ulcère et remonte jusqu'au genou.

Le malade peut et doit marcher, pour que soit réalisé un massage presque continuel. Le pansement doit être renouvelé tous les deux jours, à cause du suintement abondant au début. Plus tard on le changera tous les trois jours.

La cicatrice obtenue est souple.

Coup de chaleur ; étude expérimentale, par A. Mills et Cordelia Cole (*American Journal of Hyg.*, may 1933, XVII, n° 3).

On sait que les personnes qui vivent d'une façon constante dans les pays chauds sont moins sensibles aux accidents déterminés par la chaleur que celles qui arrivent récemment d'un pays froid.

Les nouveaux venus sous les tropiques sont moins exposés au danger de ces accidents après y avoir passé une ou deux mauvaises saisons.

On sait, d'autre part, que les cas de mort par coup de chaleur sont plus fréquents dans les régions froides où passent des vagues de chaleur excessive que dans les pays à température élevée constante.

Dans la détermination des accidents dus à la chaleur, il y a donc une influence climatique incontestable. La question du «niveau» de la température est très importante.

Une température ambiante constamment élevée entraîne une diminution de la production calorique de l'organisme, qui de ce fait devient moins sensible à l'augmentation de la chaleur extérieure.

Au contraire l'individu qui vit dans un milieu froid développe une plus grande activité de combustion dans ses tissus, et en conséquence s'adapte beaucoup moins bien à une température ambiante excessive.

D'autre part, les changements de température jouent un rôle considérable. Les individus qui sont habitués à la chaleur avec grande variation du chaud au froid sont très sensibles à l'élévation de la température la plus légère.

Il fallait à ces constatations courantes une preuve expérimentale. Elle a été fournie par le Laboratoire de Médecine expérimentale de Cincinnatti aux États-Unis.

Les expériences étaient faites sur des lapins qui se trouvaient dans des conditions physiques égales. On construisit deux chambres en métal bien isolées et bien aérées. Dans l'une la température était maintenue entre 11° et 15° et dans l'autre entre 31° et 34° avec humidité d'environ 70 p. 100 et aération identique pour les deux chambres.

On gardait un 1er lot de lapins dans la chambre froide pendant six semaines; un 2e lot de lapins dans la chambre chaude pendant le même temps; un 3e lot de lapins, sur vingt-quatre heures était maintenu seize heures dans la chambre chaude et huit heures dans la chambre froide.

La première expérience consistait à chercher quel serait le lot de lapins qui résisterait le plus longtemps à une température élevée.

On maintenait les trois lots de lapins dans l'eau à 44° de température, et on notait le moment où les animaux montraient les premiers signes de défaillance à la chaleur.

Les résultats ont montré que c'était le lot de lapins provenant de la chambre chaude qui avait résisté le plus longtemps à l'épreuve, soit cent dix minutes.

Le lot provenant de la chambre froide avait résisté quatre-vingt cinq minutes; le lot qui était soumis aux changements de température avait résisté quatre-vingt minutes.

L'expérience opposée fut faite afin d'observer la résistance au froid des trois lots de lapins :

On maintenait les animaux avec les pattes et la partie inférieure de l'abdomen plongeant dans de l'eau portée à une température de 14° à 15° et on notait le temps nécessaire pour faire descendre leur température rectale à 26°.

Pour le lot de lapins qui avait vécu dans la chambre chaude il fallut une heure en moyenne, les deux autres lots gardèrent plus longtemps leur température normale, avec une légère différence notée à l'avantage du lot qui était soumis aux changements de température.

La différence constatée entre les groupes était dépendante de l'activité de la fonction surrénale et du pouvoir d'utilisation du

glycogène du foie. Les animaux qui avaient vécu dans la chambre chaude montrèrent des signes de prostration au froid pendant que leur foie était encore riche en glycogène, tandis que les deux autres groupes avaient utilisé pour se défendre contre le froid tout le glycogène de leur foie.

Ces résultats permettraient de conclure :

1° Que l'adaptation à une chaleur constante avait rendu les animaux plus résistants à une chaleur excessive mais moins résistants au refroidissement par suite de la réduction de leur pouvoir de combustion;

2° L'adaptation à une température froide constante avait rendu les animaux plus sensibles à la chaleur excessive mais plus résistants au refroidissement;

3° Les animaux qu'on avait soumis aux changement de température montrent la plus grande activité dans la production de chaleur pour lutter contre le refroidissement mais sont, des trois groupes, les moins capables d'endurer de hautes températures même de quelques degrés seulement supérieures à celle à laquelle ils avaient été habitués.

IV. LIVRES REÇUS.

Le Service de Santé français pendant la guerre de l'indépendance des États-Unis 1777-1782, par Maurice Bouvet (*Hippocrate*, 15, rue du Sommerard, Paris).

C'est en recherchant des documents demandés par l'Ambassade des États-Unis en vue de la reconstruction de Williamsburg, ancienne capitale de la Virginie, où exista au temps de Rochambeau un hôpital militaire français, que l'auteur, après de nombreuses fouilles dans les archives les plus variées, a réussi à réunir des éléments suffisants pour l'ouvrage qu'il projetait. Il a pu ainsi étudier les différents hôpitaux et le service de santé à bord des vaisseaux.

La brochure actuellement publiée s'occupe seulement des hôpitaux des États-Unis, et passe en revue :

1° Les hôpitaux improvisés de l'escadre d'Estaing (1778-1779) (secteurs Newport-la-Providence, Boston, Savannah, Charlestown);

2° Les hôpitaux organisés par l'armée de Rochambeau et la Marine (1780-1784).

On y trouve reproduits des documents très intéressants sur l'organisation du Service de Santé, en particulier sur l'œuvre réalisée, parfois dans des conditions difficiles, par le commissaire Blanchard et par les médecins, Coste et Robillard entre autres, qui «par les soins les plus assidus pour nos malades et blessés, tant amis qu'ennemis, ont rempli dans nos hôpitaux militaires les soins les plus précieux à l'humanité, dans le cours de ces trois campagnes». Coste reçut, en reconnaissance de sa belle conduite, une pension de 3.000 livres et le titre de Médecin de la Marine du Roi. Robillard et l'apothicaire en chef Ferrand furent également récompensés.

Parmi les documents reproduits figurent deux certificats de Manne, chirurgien major d'escadre, rendant compte de l'état du lieutenant de vaisseau de Saint-Sauveur, qui mourut à la suite de blessures à la tête, reçues de soldats américains alors qu'il cherchait à apaiser une querelle entre Américains et Français. Il y avait eu fracture du crâne et lésions cérébrales, avec hernie du cerveau. Un débridement de la dure-mère par incision cruciale fut pratiqué.

Il faut citer également «l'Abrégé pharmaceutique rédigé pour les hôpitaux militaires français dans le Nouveau-Monde du Nord», par Coste. On y trouve en sous-titre le vers d'Horace : *Quid quid præcipies esto brevis* et cette curieuse profession de foi : *Les incertitudes de la guerre, de la mer et d'une longue navigation imposaient de n'user que d'un petit nombre de médicaments. Cette nécessité de n'admettre que les choses essentielles de l'art ne plaît pas médiocrement à mes vœux. Plus la médecine est simple, en effet, meilleure elle est et plus véritablement féconde. Cette médecine simple convient particulièrement à des hommes que guident le génie et l'espoir de la liberté, et qui n'aspirent qu'à tenter et à accomplir des actions héroïques. Des remèdes héroïques sont aussi les seuls qui conviennent à leur santé, comme à leur patrie et au pacte d'une camaraderie guerrière.*

L'abrégé comporte 88 formules, dont le quart seulement étaient

habituellement employées. A citer parmi les médicaments qui y figurent : le séné, les fleurs de mauve et de guimauve, le sureau, le riz, la racine de raifort, la racine de chicorée, la thériaque, la manne, le sel de Glauber, la panacée mercurielle, le sublimé, le vinaigre de Newport, etc.

On lit aussi dans un ordre de l'État-Major cette prescription hygiénique renouvelée des légions romaines : *On enverra chercher demain, en même temps que le pain et la viande, la quantité de vinaigre qui est destinée pour mêler avec l'eau que boivent les soldats. Cette quantité est fixée pour le présent à deux pintes et demie par compagnie. Les officiers dans chaque camp veilleront avec la plus grande attention à ce qu'il en soit mêlé une quantité suffisante dans chaque bidon et qu'aucun soldat ne boive son eau sans mélange.*

A propos des difficultés rencontrées dans l'organisation du Service de Santé, le commissaire Blanchard écrit : *Ce n'est rien que de voir des malheureux quand on peut leur donner des secours; mais il est cruel de ne pouvoir les soulager, et c'est ce que j'éprouvais. Les effets et les employés des hôpitaux n'étaient pas encore arrivés et ils ne pouvaient l'être, vu les marches forcées que nous avions faites, moitié par terre, moitié par eau. On aurait pu débarquer au moins les effets indispensables pour le Service. J'en avais fait la remarque. Mais les généraux écoutent rarement les administrateurs, lorsqu'ils n'ont pas eux-mêmes l'esprit de prévoyance.*

Un exemple de chirurgie conservatrice est cité à propos du chevalier de Lameth qui avait reçu, devant Glocester, deux coups de feu aux deux genoux : *Les chirurgiens déclarèrent d'abord qu'il ne pourrait être sauvé que par l'amputation des deux cuisses, mais le chirurgien en chef, M. Robillard, plutôt que de réduire à l'état de cul-de-jatte un jeune officier de cette espérance, ne voulut pas laisser faire les amputations et s'en remit à la nature pour la guérison de blessures aussi graves. Le succès couronna sa confiance. Charles de Lameth se remit promptement et revint en France deux mois après.*

Terminons par une mention de la façon généreuse dont on comprenait le traitement des ennemis blessés.

Quelques soldats ennemis blessés furent amenés dans nos hôpitaux. Ces hommes, qui un instant auparavant s'étaient entr'égorgés, étaient réunis sous le même toit, y recevaient sans distinction les mêmes soins. C'est ainsi qu'au milieu des horreurs qui affligent l'humanité, on retrouve encore les traits augustes de l'homme. (Balch.)

Et l'article XI de la capitulation de l'armée Cornwallis portait pour les 2.000 malades et 400 blessés anglais les prescriptions suivantes :

On fournira des hôpitaux pour les malades ou blessés; ils seront soignés par leurs propres chirurgiens sur leur parole, et on leur fournira les médicaments et des provisions des hôpitaux américains.

Les magasins des hôpitaux qui sont à présent dans York et Glocester seront délivrés pour l'usage des blessés et malades anglais. On accordera des passeports pour leur procurer d'autres provisions de New-York. Selon que l'occasion l'exigera, on fournira des hôpitaux pour les malades et blessés des deux garnisons.

La guerre aéro-chimique et les populations civiles, par L. Izard, J. des Cilleuls et R. Kermairec (Ch. Lavauzelle, éditeur).

Troisième édition revue et augmentée de cet ouvrage dont on ne saurait assez signaler l'importance et l'utilité. Car, comme le dit si justement le général Niessel, un danger attendu et sainement apprécié, contre lequel on a pris toutes les précautions possibles, n'est plus une surprise et, si graves qu'en soient les conséquences, on y fait face.

C'est en application de ce principe que les auteurs ont exposé, avec clarté et précision, les notions pratiques indispensables concernant les divers types de gaz de combat, leurs effets immédiats et leurs séquelles ainsi que la thérapeutique de ces accidents, les moyens de protection individuelle et l'organisation de la protection collective.

Plusieurs chapitres traitent en outre des projectiles incendiaires, de l'hospitalisation des gazés, de l'aménagement futur des grandes villes, de l'effort fait dans les divers pays soit par les gouvernements soit par les sociétés humanitaires pour préparer l'éducation spéciale et la protection des populations civiles.

Une bibliographie très complète accompagne les différentes parties de l'ouvrage qui donne toute la documentation essentielle et constitue pour les médecins, en particulier pour les médecins militaires, un guide indispensable et précieux.

L'intoxication oxycarbonée dans l'armée, par le médecin lieutenant-colonel DES CILLEULS (Lavauzelle, extrait des *Archives de Médecine militaire*).

Dans ce travail, l'auteur résume les principales notions utiles au sujet de l'oxyde de carbone. Il étudie successivement les sources de ce toxique : combustion du gaz d'éclairage, poêles à combustion lente, chauffage central à air chaud, chauffe-bains, etc., combustion du carburant des moteurs et gaz d'échappement, déflagration des explosifs; les propriétés chimiques et biologiques; la symptomatologie de l'intoxication; la pathogénie (anoxhémie ou toxémie); le traitement (respiration artificielle, appareils de Panis, Chéron, Cot, oxygénothérapie, carbogénothérapie).

Enfin sont indiquées les mesures de prophylaxie spécialement en ce qui concerne l'armée. Elles comprennent les mesures générales de prévention et de protection collective, les moyens de détection, et la protection individuelle.

Une bibliographie complète cette brochure intéressante et utile.

La gangosa et les rhino-pharyngites mutilantes des tropiques, par le docteur G. GALINIER (*Thèse de Paris*, 1934, Jouve, éditeur, 15, rue Racine).

A propos d'une observation personnelle de véritable gangosa, constatée en Indochine, l'auteur définit cette affection encore assez peu connue et qui existe surtout dans certaines îles d'Océanie. Il s'agit d'une localisation rhino-pharyngée d'ulcérations granulomateuses sans atteinte de l'état général et sans autres lésions. Elle produit parfois la « voix nasale », d'où l'appellation de gangosa. Cette affection paraît bien avoir une individualité propre grâce à sa répartition géographique, ses antécédents, sa contagion spécifique et sa réaction au traitement. L'agent causal reste à déterminer.

Il importe de distinguer la gangosa des autres ulcérations rhinopharyngées de topographie plus ou moins semblable et ressortissant à la syphilis, au pian, à la leishmaniose, à la blastomycose.

Contribution à l'étude du virus amaril et à la vaccination de la fièvre jaune, par le docteur Maurice MATHIS (*Thèse de Paris*, 1934).

Dans ce travail l'auteur rend compte des travaux qu'il a réalisés dans les laboratoires de l'Institut Pasteur, en entretenant pendant plus de deux ans les souches de virus amaril de singe et de virus amaril de souris. Ses expériences, qui grâce aux précautions prises n'ont été marquées par aucun accident, ont précisé et confirmé les résultats déjà publiés tout en portant un cachet personnel intéressant et fort méritoire.

Il étudie successivement le virus amaril entretenu sur *Macacus rhésus* «souche française», le virus amaril adapté à la souris blanche «souche T. S.», l'adaptation du virus de singe à la souris blanche «souche C. 171», la neutralisation *in vitro* du virus amaril de la souris par différents sérums, l'inoculation au rat blanc (qui est resté réfractaire quant à présent) et au cobaye, enfin la vaccination antiamarile du *Macacus rhésus*, les essais d'infection des stégomies sur singes vaccinés, et les essais d'infection du singe par inoculation des corps broyés de stégomya ayant piqué un rhésus vacciné.

Nous reproduisons les conclusions qui constituent une bonne mise au point de la question du virus et des données expérimentales actuelles :

«Plusieurs notions relatives au typhus amaril expérimental sont actuellement bien établies, et nous avons pu les vérifier en partie par nos expériences avec le virus de singe que nous avons eu à notre disposition.

Ce virus a pour origine un virus humain isolé à Dakar en 1927 par A. W. Sellards chez un Syrien atteint de fièvre jaune légère.

Depuis cette époque ce virus a été conservé par passages successifs sur *Macacus rhésus* et sur *Aedes ægypti*. Il est connu dans les laboratoires sous le nom de «souche française» désignation donnée par A. W. Sellards pour le distinguer de la «souche Asibi» (du nom du Noir qui l'a fournie) et qui a été isolée par les membres de la Mission américaine de la Fondation Rockefeller à Lagos (Nigeria).

En plus de ce virus amaril de singe, nous avons étudié deux souches adaptées à la souris blanche dérivant de ce virus. Une souche adaptée par Max Theiler et qui nous a été remise par A. W. Sellards et que nous appelons «souche T. S.» (entretenue du 125ᵉ au 156ᵉ passages) et une souche adaptée par nous-même et que nous

avons désignée sous le nom de «souche C. 171» (17 passages effectués) du numéro du macaque qui nous l'a fournie.

1° L'agent pathogène de la fièvre jaune humaine est un virus filtrant inoculable en série au *Macacus rhésus*. Il détermine chez cet animal une infection généralisée caractérisée par de la fièvre, de la prostration avec acmé de la température vers le cinquième jour et mort entre le cinquième et sixième jour. Tous les organes sont susceptibles d'infecter un animal neuf et de reproduire la même maladie expérimentale.

2° Le virus entretenu sur *Macacus rhésus* peut être adapté, par inoculation intracérébrale, à la souris blanche. Il détermine chez ce rongeur une encéphalite caractérisée par une paralysie du train postérieur avec mort de l'animal entre le cinquième et sixième jour. La matière cérébrale, inoculée à des animaux neufs, provoque la même infection. Nous sommes arrivé au 156° passage avec la souche T. S. et au 17° passage (volontairement interrompu) avec la souche C. 171.

3° Le virus amaril, s'il est conservé à une température voisine de – 12° C, conserve son activité durant plusieurs mois.

4° Le virus amaril est actif à des taux extrêmement faibles. Une goutte d'une émulsion au 1/100° contient plus de 1.000 doses mortelles.

5° Le virus amaril est neutralisé *in vitro* par le sérum des convalescents de fièvre jaune et par le sérum des animaux guéris de typhus amaril expérimental.

Cette neutralisation est spécifique. Sa constatation permet d'affirmer : 1° l'identité des virus amarils africain et américain; 2° de porter un diagnostic rétrospectif de fièvre jaune; 3° de déterminer si dans une région donnée la maladie est endémique, endémo-épidémique, ou seulement épidémique.

6° Le virus amaril adapté à la souris blanche, après un certain nombre de passages par ce rongeur perd sa virulence primitive pour le *Macacus rhésus*. Le singe inoculé avec ce virus fait une infection inapparente. Cette infection est décelable :

a. Par la constatation de l'existence du virus dans le sang périphérique, de la 19° heure au 12° jour;

b. Par les propriétés neutralisantes acquises par le sérum de l'animal inoculé.

c. Par la résistance du singe à l'injection d'une dose mortelle de virus entretenu sur *Macacus rhésus*.

Le virus adapté à la souris blanche a donc acquis des propriétés vaccinantes pour le singe.

7° Le virus amaril adapté à la souris blanche provoque par inoculation intracérébrale chez le cobaye, une infection caractérisée par une perte de poids, des paraplégies, de la sialorrhée et la mort entre le neuvième et le treizième jour. Cette infection peut être inoculée en série de cobaye à cobaye avec le matériel virulent conservé à —12° C.

8° Le virus amaril apparaît donc comme un virus extrêmement malléable, capable de s'adapter au système nerveux de plusieurs espèces animales et de s'y maintenir avec une virulence fixe.

V. COMMUNICATIONS DIVERSES.

UN NOUVEL APPAREIL POUR LA TRANSFUSION DU SANG.

Cet appareil dû à M. L. Henry et au docteur P. Jouvelet est simple, robuste indéréglable et peut être manipulé par un seul opérateur; il répond à une condition éminemment favorable à la transfusion du sang puisqu'*il permet de mettre directement en rapport, sans aucun autre intermédiaire qu'un tube souple, la veine du donneur et celle du receveur*. Toutes les manœuvres destinées à assurer la progression du sang sont en effet extérieures au tube à travers lequel circule ce liquide.

Les risques de coagulation sont réduits au minimum, le sang, continuellement en mouvement, n'est en contact qu'avec un tube parfaitement lisse et de calibre uniforme.

L'appareil est d'une étanchéité absolue, ce qui rend impossible toute rentrée d'air.

Sa construction même empêche d'une façon certaine le reflux accidentel du sang du receveur dans la veine du donneur.

Son nettoyage est facile : il se réduit à celui d'un tube de caoutchouc. Il est intéressant de noter qu'il est possible d'effectuer successivement plusieurs transfusions dans un minimum de temps : il suffit en effet de disposer d'un certain nombre de tubes stérilisés. L'appareil lui-même ne nécessite aucune stérilisation, il est donc toujours prêt à fonctionner.

L'appareil peut être employé, en dehors de la transfusion, pour pratiquer des ponctions et des injections de toutes quantités de liquides. Il a tous les usages d'une seringue ordinaire.

Son prix est de 550 francs.

POUR UNE BIBLIOTHÈQUE CENTRALE DU PALUDISME.

Dès 1925 il existe, dans la «Stazione Sperimentale per la Lotta Antimalarica» à Rome, une Bibliothède du Paludisme, ouverte aux savants et à tous ceux qui s'intéressent de malariologie.

Un «Indice Bibliografico Universale della Malaria» est publié chaque année par les soins de cette bibliothèque.

On prie vivement tous ceux qui s'adonnent aux questions et problèmes malariologiques d'envoyer à la Station copie de leurs travaux, relations multigraphiées, publications qui de quelque manière s'occupent de paludisme, etc., dans le but de constituer une bibliothèque centrale spécialisée, aussi complète que possible.

Sur demande, la bibliothèque pourvoit à l'envoi de copographies de travaux malariologiques contre remboursement des seuls frais de la reproduction.

Les publications et toute demande doivent être adressé au Directeur de la «Stazione Sperimentale per la Lotta Antimalarica, Corso Vittorio Emanuele, 168, Rome (16)».

Iᴱᴿ CONGRÈS INTERNATIONAL D'ÉLECTRO-RADIO-BIOLOGIE.

La Société internationale de radio-biologie annonce que Son Excellence Monsieur Benito Mussolini, entendu l'avis favorable du Conseil national des recherches, a approuvé l'initiative d'organiser un Congrès international d'électro-radio-biologie.

Ce premier Congrès international d'électro-radio-biologie aura lieu, du 10 au 15 septembre 1934, dans le Palais ducal à Venise.

Le Congrès sera présidé par Son Excellence Monsieur le Marquis Guglielmo Marconi, Président de l'Académie royale d'Italie et du Conseil national des recherches, Sénateur du Royaume, et par Son Excellence Monsieur le Comte Giuseppe Volpi di Misurata, Ministre d'État, Sénateur du Royaume.

L'intention du Congrès, est d'inviter les physiciens, chimistes, biologistes, naturalistes et médecins, à une discussion sur les actions biologiques de toutes les radiations afin d'en coordonner les recherches.

Le physicien démontrera au biologiste les fondements théoriques et expérimentaux des recherches physiques sur les phénomènes vibratoires et corpusculaires, et le biologiste à son tour parlera au physicien et au physico chimiste des influences de ces phénomènes sur les éléments cellulaires, les complexes des tissus et les procédés organiques.

En outre, les organisateurs du Congrès espèrent pouvoir déterminer un nouvel orientement radio-biologique de plusieurs recherches physiques et biologiques d'aujourd'hui.

Le sujet de ce Congrès est remarquable et le succès en est sûr, vu que les savants du monde entier que nous citons ci-dessous ont donné leur adhésion :

Professeur Emil Abderhalden (Haale a S.); Alexandre Belak (Budapest); Rita Brunetti (Cagliari); Alexis Carrel (New-York); A. Castaldi (Cagliari); Arthur A. Compton (Chicago); William D. Coolidge (Schenectady, N. Y.); d'Arsonval (Paris); duc de Broglie (Paris); Friedrich Dessauer (Frankfurt a M.); V. Ducceschi (Padoue); Carlo Foà (Milan); Albert Fischer (Copenhague); Alexandre Gurwitsch (Leningrad); Otto Glasser (Cleveland. Ohio) Gola (Padoue); C. P. Haskins (Scheuectady, N. Y.); Herlitzka (Torino); R. Kienböck (Wien); N. K. Koltzoff (Moscou); Svend Lomholt (Copenhague); L. Lichtwitz (New-York); J. Magrou (Paris); Robert A. Milikan (Pasadena, Calif.); D. G. Marinesco (Bucarest); E. Moreau (Clermont); G. A. Nadson (Leningrad); S. S. Nehru (Fatehpur, India); M. Nemenow (Leningrad); J. L. Pech (Montpellier); Ludwig Pincussen (Berlin); Pugno-

Vanoni (Padoue); V. Riviera (Pérouse); Claude Regaud (Paris); Angel Roffo (Buenos-Aires); Sir. C. V. Raman (Bangalore, India); O. Reche (Leipzig); Bruno Rossi (Padoue); G. Viale (Gênes); S. Valentiner (Clausthal-Zeller); Otto Warburg (Berlin); R. W. Wood (Baltimore), etc.

Les applications des rayonnements à la médecine et à la thérapeutique ne seront pas traitées dans ce congrès qui a pour but d'étudier les phénomènes chimiques et biologiques relatifs aux rayonnements.

Pour de plus amples renseignements, prière de s'adresser à Monsieur le docteur Giocondo Protti, Secrétaire général du Congrès, S. Gregorio 173, Venise.

VI. PROMOTIONS, NOMINATIONS, RÉCOMPENSES.

ACADÉMIE DES SCIENCES COLONIALES.

Prix Eugène Étienne.

Ce prix a été attribué *ex-æquo* à M. le Dr Henri Foley et au médecin commandant Georges Girard, des Troupes coloniales. Il a fait l'objet du rapport suivant du Dr Marcel Léger.

L'Académie des Sciences coloniales a l'agréable mission, tous les deux ans, d'attribuer aux plus dignes le prix de 4.000 francs qu'a institué auprès de notre Compagnie l'Association des Amis d'Eugène Étienne.

Ce prix, fondé sous les auspices de l'Union coloniale française et de la Ligue maritime et coloniale, est destiné à récompenser, je vous en lis les termes exacts, «des œuvres collectives ou individuelles ayant contribué à la protection de la santé des races indigènes dans nos colonies et plus particulièrement en Afrique».

Il y a deux ans, à la séance publique annuelle du 11 mars 1932, par la voix autorisée du médecin général inspecteur Émily, la Commission d'attribution a fait connaître pour la première fois son choix. Elle avait tenu à récompenser les *œuvres collectives*, et dans cette sélection rendue difficile par le grand nombre des actes de dévouement rencontrés, avait répondu en tous points à l'intention des amis d'Eugène Étienne en proclamant bénéficiaires deux des institutions qui se vouent aux plus déshérités peut-être de nos malades indigènes, en tout cas à ceux qui

appellent le plus la pitié : aux lépreux. Le prix a été partagé entre la léproserie de Marana, à Madagascar, tenue par les sœurs de Saint-Joseph de Cluny, et la léproserie de Pahila, dans l'archipel de Loyalty, fondée par le pasteur Bergeret et tenue par les diaconnesses protestantes.

Cette année, la Commission nommée par l'Académie des Sciences coloniales a décidé de récompenser les *œuvres individuelles*. Dans ce cadre, la décision a été particulièrement difficile, tant sont nombreux ceux qui consacrent leur force et leur intelligence à lutter aux colonies contre les fléaux de toutes sortes qui s'abattent sur nos races indigènes. Elle a décidé de proclamer lauréats *ex-æquo* le Dr Henri Foley, apôtre de la colonisation au Sahara et le Dr Georges Girard, un propagateur infatigable des idées pastoriennes à Madagascar.

Henri Foley, depuis 30 ans, s'est consacré de toute son âme au mieux être des habitants du Sud-Algérien. Tout jeune médecin militaire, il est venu en 1903 dans ces régions déshéritées pour s'occuper, à El Aricha puis à Berguent, de la santé des indigènes. Sa nature ardente, sa passion du travail, son désintéressement, sa bonté extrême l'attachèrent de façon indéfectible à ces races primitives décimées par de multiples maladies infectieuses. En 1906, le général Lyautey, rendant hommage à son mérite, le dégagea de tout service militaire actif et lui confia l'organisation de Beni Ounif et des ksour de Figuig. Son champ d'action s'étendait ainsi à un groupement de 13.000 sédentaires et de nomades en nombre équivalent que des migrations plus ou moins régulières amenaient des oasis sahariennes vers l'Oranie.

Profitant d'un de ses congés dans la Métropole pour suivre les cours de l'Institut Pasteur de Paris (c'est là que j'eus le grand plaisir de faire sa connaissance), Foley revint muni d'un laboratoire de brousse qui lui permit d'accomplir peu après d'importantes recherches, en particulier sur la fièvre récurrente tant redoutée.

La Grande Guerre rappela Foley en France, et il servit courageusement sur le front des Flandres. En 1917, le général de Laperrine, réorganisant les «Territoires du Sud», où la situation était devenue grave à la suite de l'assassinat du père Foucauld, eut besoin de Foley comme chef du Service de Santé. Le terrible typhus exanthématique causait alors des ravages inouïs. Foley, avec sa maîtrise habituelle, s'attaqua au mal et en vint à bout. Il reprit ensuite une des glorieuses traditions du Corps de Santé de l'armée d'Afrique, en orientant l'activité des médecins vers l'exploration scientifique du pays, et en particulier vers les recherches d'histoire naturelle.

L'Institut Pasteur d'Alger, filiale de celui de Paris, créant une annexe sous le nom de «Laboratoires sahariens» en confia tout naturellement la direction à Foley. Celui-ci abandonna la carrière militaire pour se consacrer dorénavant, de façon encore plus active, à l'étude de la pathologie et de la parasitologie des indigènes. Dans son ensemble, l'œuvre médicale et scientifique de Foley est des plus variées.

Paludisme. — Il fixa les conditions épidémiologiques de la vaste endémie dans la région saharienne, mettant en application, avec succès, les mesures antilarvaires et la quininisation contrôlée préconisées par les frères Sergent d'Alger.

Fièvre récurrente. — Il étudia la symptomatologie du mal, la biologie du spirochète, les conditions de propagation et de transmission.

On a le droit de dire que les noms de Foley et d'Edmond Sergent sont à la base de toutes les recherches sur le rôle du pou comme convoyeur de virus humain; en particulier pour le spirochète de la fièvre récurrente, après les travaux de ces deux savants on ne pouvait guère échapper à la conviction que, malgré l'insuccès des piqûres, le pou est bien l'agent de transmission.

Typhus exanthématique. — La contribution de Foley à l'étude de l'épidémiologie de cette maladie si grave, transmise elle aussi par le pou, a été des plus grandes. Il signala par exemple le premier, dans le corps de ces insectes hémiptères nourris sur des typhiques, des formes microbiennes de très petite taille, correspondant à ce qui a été appelé plus tard « Rickettsia » et dont le rôle étiologique est aujourd'hui admis.

Tuberculose. — En 1910, à l'instigation du regretté professeur A. Calmette, Foley dressa, après cuti-réaction à la tuberculine, la répartition de l'infection tuberculeuse dans les diverses localités des Territoires du Sud. Plus tard, en 1924, dans les mêmes régions, il procéda avec ses collaborateurs à la prémunition des indigènes par le B. C. G. absorbé par la bouche ou injecté par la peau.

Bouton d'Orient. — En 1914, Foley découvrit un foyer de bouton d'Orient, autrement dit de leishmaniose cutanée, à Bou Anane, sur les confins Sud-algéro-marocains, à plus de 800 kilomètres du foyer de Biskra, considéré comme le plus méridional.

Trachome. — Plus de 6.000 indigènes furent examinés, d'après lesquels étude fut faite de la fréquence et des formes cliniques du trachome suivant les races et les régions. Et ces renseignements ont été très utiles dans la suite pour la prophylaxie de cette dangereuse conjonctivite.

Enfin d'autres recherches de Foley s'adressèrent à la dysenterie, au parasitisme intestinal, à la filariose, à la trypanosomiase des dromadaires, aux insectes piqueurs transmetteurs de virus, à certaines plantes toxiques pour les animaux domestiques.

En résumé, hygiéniste de haute valeur, organisateur hors de pair, scientifique incontesté, qui mit un dévouement inégalable et un attachement sans pareil, pendant trente ans, au service des populations clairsemées du Sud algérien, tel est Henri Foley.

Georges Girard, auquel l'Académie des Sciences coloniales décerne, *ex æquo* avec H. Foley le prix « Eugène Étienne » s'est voué à Madagascar où il a accompli jusqu'ici sa carrière de médecin du Corps de Santé des Colonies.

Plus jeune que son camarade Foley, il poursuit, sur une autre partie de notre noble Afrique noire, avec la même ardeur d'apôtre, la tâche civilisatrice dévolue aux hygiénistes coloniaux, celle de mettre les populations autochtones à l'abri des épidémies qui les déciment.

A Madagascar, au premier plan de ces épidémies se place sans contredit la peste qui, dans la partie haute du pays, par ailleurs si saine et si agréable à habiter, sévit de façon désastreuse, sous la forme diabolique de peste pulmonaire primitive. Ces épidémies, sous la dépendance du bacille de Yersin, seraient aussi épouvantables (100 p. 100 de décès) que celles de Mandchourie, si elles ne trouvaient pas pour les contrebattre un service d'hygiène parfaitement organisé.

C'est à cette tâche héroïque que s'est consacré Georges Girard dès sa prise en charge de l'Institut Pasteur de Tananarive, où il eut au début pour le conseiller notre éminent collègue, le Dr Bouffard.

Lorsque, en juin 1921, au milieu de l'hiver austral, la peste se manifesta pour la première fois à Tananarive, faisant disparaître en trois semaines des familles malgaches entières, le spectre de la terrible épidémie de Mandchourie (60.000 frappés, 60.000 victimes) se dressa devant les yeux de tous.

La surprise fut d'autant plus vive que la peste n'était pas une inconnue pour

Madagascar. Des cas isolés ou des foyers minuscules avaient été relevés déjà dans les ports de Tamatave (1898, 1921) et de Majunga (1902, 1907). Mais toujours la maladie s'était présentée sous sa forme bubonique, somme toute assez maniable.

Implantée maintenant dans la Grande Ile sous le forme si redoutable de pneumonie pesteuse, la peste apparaît presque annuellement, à certains mois de l'année, dans un coin ou un autre des Hauts-Plateaux.

Cette pneumonie pesteuse, uniquement et essentiellement contagieuse d'homme à homme sans que les rats interviennent dans sa transmission, crée rapidement autour d'elle, et à distance, des foyers d'une force d'extensibilité formidable lorsqu'elle n'est pas bridée, puis enrêtée par des mesures de prophylaxie rigoureuses.

Elle évolue avec une telle rapidité (trois jours, deux jours, parfois moins) que, en milieu indigène, l'Administration est prévenue le plus souvent du décès sans avoir appris la maladie de l'individu. Il fallait donc s'efforcer de mettre au point des méthodes rapides du dépistage de la peste sur le cadavre, et de les appliquer de façon systématique et très large, de manière à ne pas laisser les cas non reconnus sur le vivant devenir le point de départ d'une épidémie.

Si la peste pulmonaire des Hauts-Plateaux de Madagascar n'a pas égalé en horreur celle qui, à diverses reprises, décima la Chine, le mérite en revient aux gouverneurs généraux qui se sont succédés dans le Grande Ile, MM. Olivier et Cayle qui ont su laisser l'initiative suffisante au Service de Santé en général, et en particulier au Dr Girard, dont le haute conscience, l'énergie admirable et l'esprit de suite ne se sont jamais démentis.

Girard ne s'est pas contenté de tenir la main à l'exécution correcte des mesures de préservation les meilleures qui fussent. A l'Institut Pasteur de Tananarive et à l'Institut Pasteur de Paris lors de ses congés dans la Métropole, patiemment, sans bruit, il a poursuivi des recherches scientifiques dangereuses sur le bacille de Yersin, et ses travaux de laboratoire ont complété utilement les documents cliniques et épidémiologiques recueillis et en ont facilité l'interprétation.

Les épidémies sont dominées par ce fait que le passage d'homme à homme entraîne l'exaltation de la virulence des germes. Ce n'est qu'au bout de plusieurs passeges que le contagiosité acquiert un degré suffisant pour créer une bouffée explosive et une épidémie massive. Il importe donc toujours d'être à l'affût des premiers cas qui se déclarent, et, implacablement, d'isoler, sous une surveillance rigoureuse tout en restant humaine, tous ceux qui ont été en contact avec les pesteux reconnus. L'épidémie peut ainsi être jugulée. Si le fléau évoluait pendant quinze à vingt jours sans être soupçonné, il se propagerait alors avec une rapidité excessive et impossible à contenir. Avec l'organisme sanitaire tel qu'il fonctionne actuellement, Tananarive ne semble pas .evoir à redouter la catastrophe qui se déclencherait en l'absence d'une surveillance de tous les instants.

Et le but qui reste à atteindre, l'éradication de la peste à Madagascar, n'est pas perdu de vue par Girard. Celui-ci a entrepris une lutte rationnelle contre les rats qui constituent les réservoirs les plus importants du virus. Il cherche, en outre, à trouver un vaccin d'une efficacité supérieure à ceux que nous possédons à l'heure actuelle. Ses trevaux tout récents, en collaboration avec Robic, ont porté sur un bacille de Yersin dont la virulence est diminuée au point que, à petites doses, il ne crée pes l'infection chez l'homme tout en procurant à ce dernier une immunité véritable.

Quand les espoirs qui sont nés de cette découverte seront confirmés, G. Girard aura rendu un nouveau service éminent à Madegescar «contribuent puissamment à la protection de la santé des reces indigènes», comme le veut le libellé du prix des «Amis d'Eugène Étienne».

A Henri Foley et Georges Girard, il m'a été agréable et facile de rendre hommage. Les services qu'ils ont rendus l'un dans le Sud algérien, l'autre à Madagascar, sont de ceux qui imposent l'admiration. Applaudissons donc tous à la distinction que leur accorde en ce jour l'Académie des Sciences coloniales.

ÉCOLE D'APPLICATION.

Par décision du 14 avril 1934, a été nommé professeur à l'École d'Application du Service de Santé des Troupes coloniales pour compter du 1er octobre 1934 :

Chaire de neuro-psychiâtrie, médecine légale;
Législation et Administration; Service de Santé en France et aux Colonies.
M. le médecin lieutenant-colonel Roussy (Paul-Clément-René).

TABLEAU DE CONCOURS POUR LA LÉGION D'HONNEUR (RÉSERVE.) — ANNÉE 1934.

Pour officier.

Service de Santé des Troupes coloniales.

M. Kohn (L.-A.-M.-H.), médecin lieutenant-colonel, 15e région.
M. Damond (F.-L.-A.), médecin commandant, 17e région.
M. Marque (J.-M.), médecin commandant, 18e région.
M. Rose (A.-L.-E.), pharmacien lieutenant-colonel, 5e région.

Pour chevalier.

M. Pétrault (T.-P.-G.), médecin sous-lieutenant, Indochine.
M. Gérard (P.-L.-F.), ancien médecin capitaine.
M. Laurent (C.-L.-O.), ancien médecin lieutenant.
M. D'Armezin (P.-M.-H.), ancien médecin capitaine.
M. Touraille (M.-J.-G.), ancien médecin capitaine.
M. Ducos (G.-C.-F.-E.), ancien médecin capitaine.
M. Fraisse (J.-H.), ancien médecin capitaine.
M. de Framond de la Framondie (M.-A.-E.), ancien médecin lieutenant.

NOMINATIONS (RÉSERVE).

Par décret du 20 avril 1934, ont été nommés dans la réserve du Service de Santé des Troupes coloniales, aux grades ci-après, à dater de leur radiation des contrôles de l'armée active, les officiers dont les noms suivent et, par décision du même jour, ont reçu les affectations suivantes :

Médecin colonel.

M. Mouillac (M.-J.-A.-G.), du Service de Santé des Troupes du groupe de l'Indochine, retraité. Mis à la disposition du Service de Santé de la 17e région.

Médecin lieutenant-colonel.

M. Hilleret (J.-P.-C.-M.), du 4e R. T. S., retraité. Mis à la disposition du Service de Santé de la 10e région.

Médecin commandant.

M. Perreaux (M.-E.), du D. I. C. (Bordeaux), retraité. Mis à la disposition du Service de Santé de la 18e région.

M. Herdhebaut (J.-A.-B.), du Service de Santé de Madagascar, retraité. Mis à la disposition du Service de Santé de la 15e région.

M. Hauvespré (H.-A.-L.), du 4e R. T. S., retraité. Mis à la disposition du Service de Santé de la 15e région.

M. Bacque (M.-D.), du 12e R. A. C., retraité. Mis à la disposition du Service de Santé de la 17e région.

Médecin capitaine.

M. Gruvel (C.-L.), du 42e B. M. M., démissionnaire. Mis à la disposition du Service de Santé de la 15e région.

Médecin lieutenant.

M. Bargues (R.-S.), du D. I. C., démissionnaire. Mis à la disposition du Service de Santé de la 18e région.

M. Tandonnet (M.-V.-M.-J.), de l'École d'Application du Service de Santé des T. C., démissionaire. Mis à la disposition du Service de Santé de la 18e région.

PRISE DE RANG (RÉSERVE).

Par décision du 7 avril 1934, prise en application de la loi du 15 mars 1927, l'ancienneté de grade des médecins sous-lieutenants désignés ci-après a été fixée ainsi qu'il suit :

(Rang du 22 mars 1931.)

M. Chaussinand (R.-P.-J.-F.), médecin sous-lieutenant à la disposition du général commandant supérieur des Troupes du groupe de l'Indochine.

(Rang du 22 mars 1932.)

M. Gippet (É.-L.), médecin sous-lieutenant à la disposition du commandant supérieur des Troupes du groupe des Antilles.

PROMOTIONS (ACTIVE).

Sont promus au grade de :

Médecin général.

M. le médecin colonel Jauneau.

Médecin colonel.

MM. Pochoy et Le Dentu (M.-J.-E.-R.).

Médecin lieutenant-colonel.

MM. Tournier, Laurence, Quémener.

Médecin commandant.

M. Galland, Lesconnec, Farinaud, Fournials, Herivaux.

Médecin capitaine.

M. Heyries, Goux, Pujo, Rosmorduc, Clerc, Candille, Legrosdidier.

PROMOTIONS (RÉSERVE).

M. le médecin lieutenant-colonel Morin.
MM. les médecins commandants Nebeu, Laveau, Buffon.
M. le médecin capitaine Faivre.
M. le pharmacien commandant Fournier.

VII. NÉCROLOGIE.

Le médecin général Clarac, du cadre de réserve des Troupes coloniales, est décédé à Paris, le 25 mai 1934. Ses funérailles ont été célébrées le 28 mai, au milieu d'une grande affluence.

Le médecin général inspecteur Boyé a prononcé le discours suivant :

«Au nom du Corps de Santé des Troupes coloniales dont il fut un des chefs les plus brillants, j'adresse un dernier hommage au médecin général Clarac.

«Quarante-cinq années de service, 28 campagnes coloniales, la totalité de la Grande Guerre, telle fut la carrière du chef vénéré, devenu l'un de nos doyens que nous pleurons aujourd'hui.

«En 1875, à 21 ans, il débutait comme aide-médecin de la Marine et embarquait sur le *Tage*, puis successivement nous le voyons servir à la Martinique où il fit trois séjours successifs et eut à subir une sévère épidémie de fièvre jaune, à la Guyane puis au Sénégal.

«Il retourne encore une fois à la Guyane, et en 1902 est nommé Directeur du Service de Santé à Madagascar.

«En décembre 1906, l'École d'Application du Service de Santé des Troupes coloniales est créée à Marseille. Le choix du Ministre se porta sur le médecin colonel Clarac pour en être le premier directeur. C'est à lui qu'incomba la lourde charge d'organiser l'École nouvelle, d'en régler le fonctionnement

administratif et l'enseignement. Grâce à son esprit méthodique et organisateur il sut réaliser dès la première année une œuvre à laquelle il n'y eut à apporter par la suite que les quelques retouches inévitables.

« Après cinq ans passés à la tête de l'École, il est promu médecin général et désigné pour prendre la Direction du Service de Santé de l'Indochine. Dans ces fonctions j'eus l'honneur d'être choisi par lui comme collaborateur immédiat à titre d'adjoint à la Direction. C'était la première fois que je servais sous ses ordres. Je ne le connaissais jusqu'alors que par sa réputation bien affirmée d'être un de nos chefs les plus éminents, exigeant de tous ses subordonnés un travail intensif, mais sachant lui-même en donner l'exemple.

« Au cours de cette collaboration intime qui dura plus de deux ans, je pus apprécier combien sous des dehors brusques et un verbe impérieux se cachait une réelle bonté, et par-dessus tout un souverain souci d'équité.

« Mai 1914! Le médecin général Clarac ayant terminé son séjour réglementaire en Indochine est rapatrié et débarque en France en juin, quelques semaines avant la guerre.

« Dans les diverses situations qu'il occupa pendant la période des hostilités, notamment comme Directeur du Service de Santé de la 18ᵉ région, il montra une fois encore les multiples ressources de son talent d'organisation qui avait eu tant de fois l'occasion de s'affirmer au cours de sa carrière. Pendant cette période des deuils cruels viennent hélas fondre lui : une de ses filles, son fils, le docteur Clarac, qui succomba en quelques semaines aux fatigues de la campagne, l'un de ses gendres, sa femme, l'admirable Mᵐᵉ Clarac qui l'avait fidèlement suivi dans toutes les colonies où les affectations successives l'avaient conduit, et enfin plus récemment une de ses filles, disparurent en quelques années.

« Parallèlement à son activité administrative le médecin général Clarac publia de nombreux travaux concernant la pathologiee xotique; avec Grall il dirigea la rédaction du *Traité de Pathologie exotique* qui porte leur nom. Œuvre considérable dont la publication, commencée en 1909, ne fut malheureusement terminée qu'en 1921 car elle dût être interrompue pendant la guerre.

« Resté étonnamment jeune malgré les ans, semblant figé sous cet aspect physique immuable sous lequel nous le connaissions tous, les années semblaient n'avoir sur lui aucune prise; aussi est-ce avec stupeur que nous apprîmes il y a quelques mois que le médecin général Clarac, dont la constitution exceptionnelle semblait défier la maladie, était entré dans une clinique pour y subir une grave opération.

« Deux mois plus tard il en sortait guéri, plus alerte que jamais, ayant surmonté victorieusement le mal malgré son grand âge et malgré de multiples complications. Il reprenait son activité coutumière, et le mois dernier il nous faisait l'honneur d'assister à la Faculté de Médecine à la conférence inaugurale de la série des leçons d'hygiène qu'y font chaque année les médecins coloniaux.

« Il y a quelques jours se déclarait soudainement la maladie qui devait l'emporter si rapidement. Il venait de dépasser l'âge de 80 ans.

« A sa famille si durement éprouvée j'apporte les douloureuses condoléances du Corps de Santé colonial si vivement affecté par cette mort, et celles du Ministre des Colonies qui m'a chargé de le représenter à ces obsèques.

« Mon général vous avez vaillamment accompli votre tâche au cours de votre longue carrière coloniale. Le Corps de Santé colonial dont vous avez été une des illustrations s'incline respectueusement devant votre dépouille mortelle à laquelle par ma voix il dit un éternel adieu, et soyez assuré que le souvenir du chef éminent que vous avez été sera pieusement conservé dans nos mémoires. »

Nous avons le regret d'annoncer la mort du commandant d'Administration Angot, du Service de Santé des Troupes coloniales, décédé au Val-de-Grâce, le 11 juin 1934. Le commandant Angot était encore récemment en service à l'Inspection générale du Service de Santé au Ministère des Colonies. Il s'y était toujours fait remarquer par ses grandes qualités personnelles et sa compétence technique.

M. le docteur Rolland (Charles-Ernest), médecin de l'Assistance en Afrique occidentale, médecin capitaine de réserve, décédé à Kaolack, le 14 janvier 1934, des suites de fièvre jaune.

M. le médecin commandant Martin, décédé à Haïphong, le 5 janvier 1934.

M. le médecin capitaine Le Lay, décédé à Marseille, le 11 février 1934.

M. le médecin lieutenant Denaclara, décédé au Gabon, le 26 février 1934.

M. le médecin commandant Le Coz, décédé à Nice, le 25 mars 1934.

M. le médecin lieutenant-colonel de réserve Kerneis, décédé le 24 janvier 1934.

M. le médecin capitaine de réserve Jeudy, décédé, le 19 février 1934.

TABLE DES MATIÈRES.

Imprimerie Nationale. — Juil.-août-sept. 1934.

I. TRAVAUX ORIGINAUX.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA FIÈVRE JAUNE [1],

par M. le médecin commandant **ADVIER**.

I. Le virus amaril neurotrope de la souris blanche.

(Origine. — Propriétés. — Applications pratiques.)

En utilisant la notion, due à Stokes, Bauer et Hudson, de la sensibilité du Macacus rhesus au virus amaril, Mathis et Sellards réussirent, en janvier 1928, à infecter un singe de cette espèce en le faisant piquer par des Stégomyies nourries, au deuxième jour de la maladie, sur un Syrien atteint de fièvre jaune.

Les organes de ce rhesus furent apportés par Sellards, de Dakar en Angleterre, puis en Amérique, conservés à basse température. Leur virulence s'étant maintenue intacte, ils servirent à diverses expériences. C'est là l'origine de la souche de virus amaril désignée depuis sous le terme de «souche française» pour la distinguer de la «souche Asibi» de la Mission Rockefeller.

En 1930, Theiler, opérant avec cette souche, montra qu'après son passage sur le Macacus rhesus, elle était susceptible de tuer, de façon régulière, la souris blanche par inoculation par voie intracérébrale. Les souris ainsi inoculées succombent

[1] La rédaction des *Annales* laisse aux Auteurs la responsabilité de leurs articles et n'entend prendre parti, en aucune manière, dans les discussions qu'ils peuvent soulever.

à une encéphalite et ne présentent aucune des lésions hépatiques ou gastriques déterminées chez l'homme et chez le singe par le virus de la fièvre jaune.

Poursuivant ses recherches, Theiler fut conduit à constater qu'après plusieurs passages sur les souris blanches, ce virus, devenu neurotrope, avait perdu son activité pour le Macaque.

Cette perte de pouvoir pathogène pour un animal considéré comme très sensible à l'infection amarile pouvait être interprétée de diverses façons :

Etait-elle due simplement à une modification des qualités biologiques du virus qui, en s'adaptant aux centres nerveux de la souris, s'était transformé au point de ne pouvoir récupérer (rapidement tout au moins) ses propriétés primitives ?

Devait-on plutôt admettre que l'encéphalite produite chez la souris blanche par l'inoculation intracérébrale était, après quelques passages, provoquée par une infection due soit à une souillure des cerveaux manipulés, soit à la localisation sur l'encéphale d'un germe de sortie ?

Les expériences que Theiler, et bien d'autres après lui, pratiquèrent pour élucider ce problème amenèrent aux conclusions officielles suivantes :

1° L'inoculation au macaque du virus fixe de la souris blanche ne détermine, chez le singe, aucune infection apparente, mais les animaux ainsi inoculés acquièrent l'immunité envers la fièvre jaune. Ils résistent à l'injection ultérieure de produits amarils virulents tuant les témoins en provoquant des lésions hépatiques caractéristiques.

2° Le sérum des sujets guéris de fièvre jaune neutralise le virus de la souris blanche. Les souris inoculées par voie intracérébrale avec un mélange de virus et de sérum d'ancien malade ne présentent aucun trouble alors que des témoins, inoculées avec le même virus sans sérum, succombent dans les délais normaux après avoir présenté les signes de paralysie ascendante qui traduisent chez la souris blanche l'encéphalite due au virus amaril.

Ces résultats démontraient bien, semble-t-il, la nature ama-

rile du virus neurotrope de la souris blanche. Ils permettaient en outre, d'envisager l'utilisation de ce virus pour la vaccination contre la fièvre jaune et pour les épreuves de séroprotection destinées au diagnostic retrospectif de cette maladie.

Le virus viscérotrope entretenu sur macaque avait déjà permis des essais de vaccination et des études sur les sérums immuns, mais les difficultés que tous les laboratoires éprouvaient pour se procurer les singes nécessaires à la poursuite de ces travaux en limitaient le nombre et la portée. Par ailleurs, le virus amaril du rhesus ne pouvait être manipulé sans danger.

Un virus plus aisément maniable, dont l'étude nécessitait seulement l'emploi de petits animaux d'usage courant, présentait de nombreux avantages.

La délimitation des zones d'endémicité amarile, à laquelle on attache une grande importance, devenait, en particulier, rapidement réalisable, les enquêtes nécessaires pour établir la carte des territoires contaminés pouvant désormais porter sur un nombre élevé de sérums.

C'est donc avec le virus de la souris blanche que furent effectuées, à partir de 1931, la plupart des recherches sur la fièvre jaune.

II. Recherches faites à l'Institut Pasteur de Dakar avec le virus amaril de la souris blanche.

Le virus amaril neurotrope de la souris blanche fut apporté en France au mois de septembre 1931, par le docteur Sellards. Ce virus en était alors à son cent vingt-cinquième passage. Inoculé par voie intracérébrale, il tuait la souris en cinq à huit jours en déterminant un syndrome de paralysie ascendante.

Les recherches que son emploi rendait possibles, et dont les résultats vont être exposés, furent effectuées dans les laboratoires dirigés par le médecin général Mathis à qui nous exprimons toute notre gratitude pour son accueil et ses conseils.

Les diverses manœuvres opératoires nécessaires furent, au début, guidées et contrôlées par Sellards lui-même.

Le virus utilisé a toujours été constitué par le cerveau, aseptiquement prélevé, d'une souris blanche sacrifiée sous anesthésie à l'éther entre le cinquième et le huitième jour de la maladie expérimentale, au moment où l'animal présentait des signes nets de paralysie ascendante.

Il fut admis, en principe, pour la préparation des dilutions, que tout cerveau pesait cinquante centigrammes et représentait un volume de un demi-centimètre cube.

La centrifugation des dilutions, d'abord pratiquée, fut bientôt abandonnée. Il fut également estimé inutile, le plus souvent, d'ajouter à l'eau physiologique servant à la préparation des dilutions une petite quantité de sérum frais de lapin ainsi qu'on le recommande habituellement. Le chlorure de sodium en solution à 8 p. 1.000 n'a paru, en effet, exercer aucune action nocive sur le virus à condition de pratiquer sans retard les inoculations quand les émulsions à injecter sont prêtes.

Par contre, l'eau citratée, dont l'utilisation comme excipient fut essayée, s'est montrée toxique. La souris ne supporte pas l'inoculation intracérébrale de ce produit.

Il a été constaté qu'une quantité minime de virus suffit pour provoquer l'apparition de la maladie expérimentale de la souris blanche et qu'il n'existe pas de relation entre la proportion de substance cérébrale injectée et l'importance des troubles paralytiques ou le moment de leur apparition. Ces troubles se produisent de façon exactement semblable, que l'émulsion de cerveau en eau physiologique soit faite au 1/10e ou au 1/1.000^{e}. L'encéphalite, avec tous ses symptômes, a même pu être déterminée, dans les délais habituels, par l'inoculation de la dose de 1/20e de centimètre cube d'une dilution de 1/100.000^{e}. Toutefois, la dilution au 1/100e a été finalement considérée comme la meilleure préparation et a été choisie au bout de quelques mois pour toutes les expériences.

Le procédé adopté pour l'injection consiste à inoculer chaque souris par voie intracérébrale, avec 1/20e de centimètre cube de cette dilution, en se servant d'une seringue à curseur, graduée, munie d'une aiguille courte et fine

(1 centim. 20 × 6/10ᵉ de millim.) que l'on enfonce en arrière de la ligne bioculaire, légèrement à droite de la crête médiane du crâne.

Après avoir fixé tous ces détails de technique et après avoir constaté que l'inoculation intracranienne de substance cérébrale de souris saine, effectuée dans les conditions qui viennent d'être indiquées, ne produit aucun trouble chez la souris blanche, l'on put commencer la double série d'expériences dont le programme avait été élaboré et dont le but était d'étudier :

A. L'immunisation contre la fièvre jaune;

B. Les tests de l'immunité acquise par une atteinte antérieure de typhus amaril.

L'on fut amené en outre, au cours de cette étude, à tenter l'adaptation à la souris grise du virus amaril neurotrope, puis à rechercher si la méthode expérimentale actuelle pour le diagnostic rétrospectif de la fièvre jaune ne pourrait être remplacée par un procédé plus simple et plus pratique et à tenter dans ce but une intradermo-réaction.

A. Étude de l'immunisation contre la fièvre jaune.

1° *Inoculation au M. Rhesus du virus de la souris blanche.*

Theiler avait déjà constaté qu'après un certain nombre de passages sur souris blanche, le virus amaril, devenu neurotrope, ne tuait plus le macaque, et l'immunisait contre la fièvre jaune. Des expériences analogues à celles qui avaient conduit à ces conclusions furent effectuées, en septembre 1931, dans le laboratoire du Professeur Pettit, par C. Mathis et Sellards.

Quinze singes neufs, sensibles à la fièvre jaune, furent alors inoculés, avec une émulsion au 1/10ᵉ du cerveau d'une souris blanche, constituant un virus du 125ᵉ passage :

Six animaux reçurent, par voie sous-cutanée, un demi-centimètre cube de cette préparation;

Deux, par voie intrapéritonéale, 5 centimètres cubes;
Trois, par voie intraveineuse, 2/10es de centimètre cube;
Trois, par voie intradermique, un demi-centimètre cube;
Un, par voie intracérébrale, 3/10es de centimètre cube.

Sur l'ensemble, sept moururent au cours des dix premiers jours qui suivirent l'inoculation. Aucun groupe ne fut épargné par ces décès dont la cause ne put être établie. Cinq cadavres furent autopsiés. Aucune lésion gastrique ou hépatique nette ne fut constatée à l'examen macroscopique des viscères.

Parmi les huit macaques qui survécurent, trois furent réservés pour la recherche du pouvoir de protection des sérums. Les cinq autres furent éprouvés, le 13 octobre 1931, par injection intrapéritonéale de sang citraté et de foie broyé provenant d'un singe mort de fièvre jaune expérimentale.

Quatre d'entre eux résistèrent, le cinquième succomba dix-huit jours après l'injection virulente qui avait tué en cinq jours le rhésus ayant servi de témoin pour cette expérience. La longue durée de la maladie, l'absence de lésions typiques des organes abdominaux, l'échec d'un essai de transmission de l'infection à un macaque neuf, empêchèrent de considérer la mort de cet animal comme due à la fièvre jaune.

Les quatre survies constatées, après l'inoculation d'épreuve, chez les autres singes permirent par contre d'admettre que le virus de la souris blanche avait, en l'occurrence, immunisé ces animaux contre l'infection amarile expérimentale.

La preuve de l'immunité ainsi provoquée fut recherchée pour les trois derniers macaques ayant toléré l'inoculation du virus neurotrope par l'examen de leur sérum suivant la méthode que Max Theiler a fait connaître sous le nom de « test intracérébral de protection de la souris blanche ». L'action que ces trois sérums parurent exercer sur le virus neurotrope, au cours des expériences faites dans le but de rechercher leur pouvoir protecteur contre ce virus, fut très irrégulière. Il fut nécessaire de recommencer cinq fois l'épreuve, pour chacun d'eux, avant d'obtenir la survie de toutes les souris inoculées avec le mélange virus-sérum. Une des cinq expériences ne peut être considérée

comme valable, tous les animaux, y compris les témoins, ayant succombé en quarante-huit heures, par suite, probablement, d'une souillure microbienne des émulsions injectées, mais au cours des quatre autres les souris témoins moururent dans les conditions habituelles.

En février 1934, à l'Institut Pasteur de Dakar, un macaque rhesus neuf et dont le sérum était sans action sur le virus amaril de la souris blanche, reçut, par voie sous-cutanée, pendant six jours consécutifs (du 13 au 18), une injection quotidienne de vaccin sec de Laigret (vaccin n° 1 les premier et deuxième jours, vaccin n° 2 les troisième et quatrième jours, vaccin n° 3 les cinquième et sixième jours). Le 9 mars 1934, ce singe fut inoculé, par voie intrapéritonéale, avec 3 centimètres cubes d'une émulsion en eau physiologique de pulpe hépatique d'un rhesus mort de fièvre jaune expérimentale (souche B [1]) le 23 novembre 1933. Les jours suivants, l'animal eut un peu de fièvre mais il se rétablit rapidement et survécut. Son sang, prélevé immédiatement avant l'inoculation d'épreuve à laquelle il résista ainsi, protégea cinq souris sur cinq contre le virus neurotrope.

Cette expérience aurait pu avoir une très grande importance car elle tentait une épreuve d'immunité croisée qui n'a jamais pu être effectuée encore et qu'il serait cependant indispensable de réaliser si l'on veut réellement prouver l'efficacité de la vaccination antiamarile par le virus neurotrope. Le fait que ce virus a protégé souvent le macaque contre une inoculation de la souche française de virus amaril, entretenue sur singes, est, en effet, une démonstration insuffisante de son action vaccinante, car le virus neurotrope dérive lui-même de la souche française qui provient d'un sujet atteint d'une infection extrêmement légère et s'est donc montrée, à l'origine, très peu virulente pour l'homme. La même objection peut être faite aux épreuves de contrôle de l'immunisation antiamarile effectuées avec la souche Asibi. La souche B., au contraire, provient d'un

[1] Cette souche provient d'une malade décédée le 19 novembre 1933. Elle est donc distincte de la souche dite « Française » (Note de la rédaction.)

cas typique et mortel de fièvre jaune; elle s'est montrée d'une grande virulence pour le macaque, elle n'a enfin jamais pu être fixée sur le névraxe de la souris blanche.

L'expérience qui vient d'être relatée reste malheureusement sans valeur dans les conditions où elle a été accomplie, le manque de macaque neuf ayant empêché d'inoculer à un témoin une émulsion de foie analogue, à celle qui fut injectée au singe vacciné. Cette émulsion, préparée avec un fragment d'organe conservé pendant trois mois à une température voisine de 0 degré, était peut-être avirulente.

Il serait utile de recommencer une pareille épreuve de façon correcte.

L'on doit donc considérer que, jusqu'à présent, la preuve de l'immunisation du rhesus par le virus neurotrope n'a été faite, à l'Institut Pasteur de Dakar, que par le test intracérébral de séro-protection de la souris blanche.

Une dernière expérience de cet ordre est à rapporter. Un rhesus déjà inoculé : d'abord avec la bile d'un malade atteint d'ictère non amaril, puis avec du sang de jauneux dont la virulence avait été supprimée par chauffage à 37 degrés pendant vingt-quatre heures, fut inoculé, par voie intrapéritonéale, le 24 mars 1934, avec 3 centimètres cubes d'émulsion au 1/10e de substance cérébrale d'une souris infectée par le virus neurotrope. A cette époque et malgré les injections antérieures, le sérum de ce singe ne protégeait pas la souris contre l'inoculation intracérébrale de virus neurotrope. L'animal résista sans trouble apparent à l'injection intrapéritonéale qui lui fut faite. Son sang, prélevé le 1er mai, servit quelques jours plus tard pour une épreuve de séro-protection suivant la technique de Max Theiler, dont le résultat fut positif (quatre souris sur cinq survécurent).

2° *Inoculation à l'âne du virus amaril de la souris blanche.*

Laigret, constatant des réactions fébriles chez certains des sujets inoculés avec son vaccin, avait préparé, en 1932, pour traiter les accidents consécutifs à la vaccination antiamarile,

un sérum d'âne. C'est dans le même but qu'un âne fut inoculé à Dakar avec du virus neurotrope.

Les injections furent faites par voie veineuse et l'animal reçut :

Le 22 février 1934 : 10 centimètres cubes de virus neurotrope filtré (dil. à 1/100e);

Le 1er mars : 10 centimètres cubes de virus non filtré (dil. à 1/100e);

Le 8 mars : 10 centimètres cubes de virus non filtré (dil. à 1/100e);

Le 30 mars : 5 centimètres cubes de virus non filtré (dil. au 1/10e);

Le 7 avril : 10 centimètres cubes de virus non filtré (dil. au 1/10e);

Le 14 avril : 8 centimètres cubes de virus non filtré (dil. au 1/10e).

L'épreuve de séro-protection suivant la technique de Max Theiler fut pratiquée avec le sérum de cet âne :

a. Une première fois, avant le début des inoculations, le 21 février, et fournit alors un résultat douteux (deux souris sur cinq survécurent);

b. Une deuxième fois, après les six inoculations, le 12 mai, et aboutit à un résultat positif (quatre souris sur cinq survécurent).

B. Étude des tests de l'immunité acquise par atteinte antérieure de typhus amaril.

L'on s'est proposé, au cours de cette étude, d'observer les résultats fournis par les épreuves sérologiques actuellement préconisées pour apprécier, chez l'homme ou l'animal, l'état d'immunité antiamarile. Les essais de vaccination contre la fièvre jaune effectués en même temps ont permis de faire porter ces observations non seulement sur des sujets qui avaient antérieurement été atteints de typhus amaril ou qui avaient séjourné dans des foyers d'endémie, mais aussi sur ceux qui avaient acquis l'immunité par l'infection mineure que doit provoquer l'inoculation du virus vivant utilisé comme vaccin.

Un procédé de fixation du complément utilisant comme antigène le virus amaril neurotrope a été étudié mais a donné lieu

à des investigations trop restreintes pour permettre de juger la méthode.

Seules méritent d'être rapportées les observations relatives au test intracérébral de protection de la souris blanche (technique de Max Theiler) qui ont porté sur un nombre de faits suffisant pour avoir quelque valeur.

L'étude du test lui-même a été précédée par une série d'expériences destinées à déterminer l'action exercée sur le virus neurotrope par des sérums divers ne paraissant pas susceptibles de renfermer des anticorps amarils. Si incomplètes que soient restées ces recherches, il est intéressant d'en exposer les résultats tout d'abord.

I. Expériences préliminaires.

a. *Action du sérum des singes sur le virus de la souris blanche.*

L'action exercée sur le virus de la souris blanche par le sérum de macaques inoculés antérieurement avec ce même virus a été indiquée précédemment.

Le sang prélevé sur huit cercopithèques (P. babouin et P. hamadrias) et sur trois macaques (M. rhesus) neufs a servi pour contrôler l'absence du pouvoir neutralisant envers le virus neurotrope du sérum des singes normaux. Le sérum de ces animaux, soigneusement séparé du caillot et mélangé à parties égales avec une dilution au 1/100e de cerveau amaril de souris blanche, n'a pas, en général, protégé la souris contre l'injection intracérébrale de 1/10e ou un 1/20e de centimètre cube de ce mélange. Les quelques résultats contradictoires constatés (survies ou décès tardifs de quelques souris) au cours de certaines expériences ne semblent pas pouvoir être invoqués pour infirmer cette conclusion ou contester sa valeur.

b. *Action des sérums thérapeutiques.*

Six sérums thérapeutiques de l'Institut Pasteur de Paris (antidiphtérique, antidysentérique, antiméningococcique, anti-

pesteux, antitétanique et antivenimeux) ont été employés pour cette étude.

L'émulsion injectée a été préparée en mélangeant, à parties égales, chacun des sérums utilisés avec une dilution au 1/100e, en eau physiologique, de virus amaril neurotrope au 129e passage. Chaque souris a reçu, par voie intracérébrale, 1/10e de centimètre cube de ce mélange, les souris témoins étant inoculées avec 1/10e de centimètre cube d'une dilution au 1/200e, en eau physiologique, du même virus.

Tous les animaux inoculés sont morts, entre le sixième et le huitième jour.

Aucun des sérums examinés n'a donc manifesté de pouvoir protecteur.

Au cours d'expériences ultérieures, on rechercha l'action sur le virus de la souris blanche du sérum antiamaril actuel de Pettit et celle du sérum de Laigret.

Le sérum de Pettit protégea quatre souris sur cinq. Le sérum de Laigret protégea deux souris sur cinq.

c. *Action des sérums humains.*

Pour toutes les expérience faites sur les sérums humains, la technique employée a consisté à préparer d'abord une dilution au 1/50e, en eau physiologique à 8 p. 100 d'un cerveau de souris blanche normalement infectée, conservé depuis quelques jours dans une glacière, à la température de 0 degré. Chaque sérum à examiner a été ensuite intimement mélangé, à parties égales, avec cette première émulsion virulente, ce qui a fourni une dilution à 1/100e dans laquelle le sérum représentait la moitié du volume total. Il a été injecté par voie intracérébrale, à chaque souris, 1/10e de centimètre cube de ce mélange maintenu au préalable une demi-heure dans un verre stérile. Les souris témoins ont été inoculées avec un volume égal d'une dilution au 1/100e en eau physiologique du virus utilisé.

Plusieurs sérums de sujets sains et restés jusqu'alors indemnes de fièvre jaune ont été examinés pour vérifier le comportement

habituel du sérum humain vis-à-vis du virus amaril neurotrope.

Sauf dans les cas où l'expérience dut être annulée par suite de la souillure du matériel inoculé, ou de la survie des animaux témoins, aucun pouvoir protecteur ne fut constaté. Dans quelques cas, même, l'adjonction de sérum au virus a paru hâter la mort des animaux inoculés et il n'a pas été toujours possible d'attribuer cette rapidité anormale d'évolution de la maladie expérimentale à une infection secondaire.

Deux Européens résidant à Dakar et atteints, dans cette ville, en 1927, de typhus amaril cliniquement diagnostiqué par le Dr Cazanove, ont accepté qu'un prélèvement de sang leur soit fait, ce qui a permis d'effectuer la contre-épreuve et de disposer pendant quelque temps de sérums étalons pour la recherche du test de protection. Le sérum de chacun de ces deux anciens jauneux protégea en effet, tout d'abord les souris contre l'injection du virus neurotrope, mais leur pouvoir faiblit au bout de quelques semaines de conservation en glacière et c'est sans avoir pu vérifier par de plus nombreuses expériences la valeur du test intracérébral de protection de la souris que durent être commencées les inoculations mettant en œuvre ce procédé.

II. Épreuve de séro-protection par la technique de Theiler.

Ces épreuves eurent pour but soit la détermination des zones d'endémicité amarile dans certaines régions d'Afrique non prospectées jusque-là sous ce rapport, soit le diagnostic rétrospectif de fièvre jaune.

a. *Examens de sérums d'indigènes pour la détermination des zones d'endémicité amarile.*

Les premiers sérums reçus provenaient du Togo. Quarante et un purent être examinés : dix-huit recueillis dans les villages de Palikoko et de Kra (dont trois se montrèrent protecteurs) et vingt-trois prélevés à Kpme Togobe (dont sept montrèrent une action neutralisante sur le virus utilisé). Dans chacune de

ces trois localités, la fièvre jaune avait été signalée en 1931, et avait frappé un Européen. L'enquête sérologique, bien qu'ayant fourni quelques résultats positifs, n'apporte aucune précision sur l'intensité avec laquelle la maladie avait sévi sur les autochtones car la plupart des sérums qui protégèrent la souris provenaient d'individus qui avaient vécu non seulement au Togo mais aussi en Gold Coast.

Des expériences plus nombreuses et portant sur des sangs prélevés avec plus de méthode, parmi des groupes de sujets ne s'étant pas éloignés au cours de leur existence des lieux que l'on désirait explorer, auraient peut-être permis d'obtenir des renseignements meilleurs, mais le manque de souris blanches ne permit pas d'étendre les investigations.

La difficulté éprouvée pour se procurer ces animaux, pendant les années 1932 et 1933, a limité d'ailleurs toutes les recherches au cours de cette période.

C'est ainsi que, pour Dakar, onze sérums d'indigènes seulement purent être examinés. Aucun de ceux qui provenaient d'enfants nés depuis 1927 n'empêcha l'infection des souris inoculées. Parmi les sérums d'adultes, deux exercèrent une action protectrice. L'un était celui d'un aliéné sur lequel on ne put obtenir aucun renseignement et qui, au cours d'expériences ultérieures, ne parut plus être immunisé contre la fièvre jaune. L'autre provenait d'un homme de race Ouoloff, âgé de 30 ans, né à Saint-Louis, présent à Dakar lors de la dernière épidémie de fièvre jaune et ayant séjourné depuis en Gambie mais affirmant n'avoir jamais été malade.

Au mois d'août 1933, plusieurs prélèvements de sang furent pratiqués sur des indigènes de Dagana, poste du Sénégal où la fièvre jaune avait été constatée au cours du mois précédent. Le test intracérébral de protection fut recherché pour vingt sérums de ce lot. Deux résultats positifs furent obtenus. Ils concernaient un adolescent de 15 ans et sa sœur âgée de 5 ans qui tous deux avaient présenté, peu de temps avant le prélèvement du sang examiné, une fièvre bénigne sans caractère net. Un frère de ces deux indigènes était mort vers la même époque et le décès fut rétrospectivement attribué à la fièvre jaune. Parmi les

sujets du même groupe pour lesquels l'épreuve de Theiler resta négative se trouvaient trois convalescents d'ictère dont un fut considéré cliniquement comme ayant été atteint d'une forme atténuée de typhus amaril.

Les résultats qui furent obtenus par la suite, avec d'autres sérums, quand il devint possible de multiplier les expériences grâce à un meilleur approvisionnement en souris, ne furent pas plus précis. L'irrégularité du virus rendit nulles un grand nombre d'épreuves. Dans certains cas, une souillure microbienne des cerveaux ayant servi à la préparation des émulsions inoculées entraîna la mort, par infection secondaire, de tous les animaux. D'autres fois, toutes les souris, y compris les témoins, survécurent.

b. *Examens de sérums d'Européens ou de Syriens pour le diagnostic rétrospectif de la fièvre jaune.*

Les sérums examinés peuvent être répartis en deux groupes :

1° Ceux qui provenaient d'anciens malades pour lesquels le diagnostic de typhus amaril, porté par des médecins exercés, avait pu être basé sur un syndrome clinique net;

2° Ceux qui avaient été prélevés sur des individus guéris d'une infection sans caractères précis et dont la nature exacte restait à discuter.

1° Parmi les sérums du premier groupe, trois exercèrent une action inhibitrice nette sur le virus neurotrope de la souris. Les personnes pour lesquelles le diagnostic de fièvre jaune se trouvait ainsi confirmé étaient :

Un missionnaire résidant au Soudan, où il avait contracté l'infection en 1912, c'est-à-dire vingt ans avant la recherche du pouvoir protecteur de son sang;

Une jeune femme atteinte, un mois avant le moment où fut pratiquée l'épreuve biologique, d'une fièvre jaune typique;

Un Syrien résidant en Guinée française, guéri depuis quelques

semaines d'une atteinte authentique de typhus amaril (non officiellement déclarée).

Pour trois autres anciens jauneux, la recherche du test de protection resta négative, mais l'absence d'anticorps spécifiques décelables pouvait, en la circonstance, et malgré les constatations contradictoires qui semblent avoir été faites à ce sujet, s'expliquer par la très grande ancienneté de l'infection, contractée, dans les trois cas au Sénégal, en 1888 ou en 1900.

A côté de ces résultats nettement positifs ou nettement négatifs on obtint, enfin, pour un convalescent de typhus amaril, un résultat douteux bien que le sang ait été prélevé dans les conditions les meilleures pour la recherche effectuée. Sur cinq souris inoculées trois seulement survécurent.

Il s'agissait d'un jeune médecin des troupes coloniales ayant présenté, un mois avant que fût effectué l'examen de son sang, une infection fébrile accompagnée d'albuminurie, d'ictère et de vomissements noirs, contractée dans une région où le typhus amaril sévissait.

2° Il eût été très intéressant de pouvoir examiner un plus grand nombre de sérums provenant d'anciens malades guéris de fièvre jaune certaine, mais on ne put en trouver l'occasion et c'est avec du sang prélevé sur des convalescents d'infections simplement suspectes que furent effectuées les expériences qu'il reste à relater.

Dans la plupart des centres où furent observés en A. O. F., au cours des années 1932 et 1933, des cas avérés de fièvre jaune, et au moment même où sévissait cette infection, des personnes de race blanche furent atteintes de fièvre à cortège symptomatique non pathognomonique dont elles guérirent plus ou moins vite à la suite d'un traitement banal. Le diagnostic de ces pyrexies n'ayant pu être posé fermement d'après les signes constatés, et la recherche des hématozoaires dans le sang étant restée négative chaque fois qu'elle fut pratiquée, les médecins appelés à soigner ces malades s'adressèrent ultérieurement au laboratoire pour lui demander de déterminer, par l'épreuve de protection de Theiler, s'il ne s'agissait pas là des formes atté-

nuées de typhus amaril. Les expériences faites dans ce but n'ont malheureusement pas donné toujours des résultats assez précis pour qu'il soit possible de penser que dans ce groupe d'infections fébriles les cas de fièvre jaune mineure ont bien été reconnus. Le sérum de quelques-uns de ces suspects exerça une action inhibitrice manifeste sur le virus neurotrope mais certains tests positifs concernaient des individus ayant présenté un accès fébrile très bref et un syndrome très fruste, alors que plusieurs résultats négatifs furent obtenus avec le sang de personnes pour lesquelles les signes cliniques constatés ainsi que des raisons d'ordre épidémiologique rendaient plus probable le diagnostic que l'épreuve de séro-protection infirmait.

Enfin, aucune conclusion nette ne peut être déduite de plusieurs épreuves à la suite desquelles une partie seulement des souris inoculées survécurent.

L'ensemble des faits observés à l'occasion de ces expériences conduit à penser que la méthode de Theiler pour le diagnostic rétrospectif de la fièvre jaune ne possède peut-être pas la valeur strictement spécifique qu'on lui attribue actuellement. Quelle que soit leur opinion sur ce point, tous ceux qui possèdent une pratique suffisante de cette méthode doivent tout au moins reconnaître que son application correcte exige un ensemble de conditions qui se trouvent rarement réalisées dans la pratique. Une asepsie rigoureuse est, en particulier, indispensable mais impossible à respecter quand le sérum à examiner parvient souillé au laboratoire, ce qui est loin d'être rare malgré l'utilisation de vénules pour les prélèvements.

La technique de Sawyer, qui utilise la voie intrapéritonéale pour l'inoculation à la souris du mélange virus-sérum, paraît, *a priori,* devoir donner des résultats meilleurs, le péritoine étant plus résistant que le cerveau à la plupart des infections microbiennes et restituant au complexe inoculé l'alexine qui lui manque habituellement. La Mission Rockefeller de Lagos, qui l'avait adoptée, a pu aboutir à des résultats qui ne paraissaient pas pouvoir être discutés jusqu'au moment où l'enquête qu'elle s'était chargée d'effectuer en Afrique sur la répartition des foyers de typhus amaril la conduisit à découvrir que, dans

certaines régions où la fièvre jaune n'avait jamais été signalée par aucun des médecins qui avaient eu l'occasion d'étudier la pathologie locale, un grand nombre d'indigènes en auraient cependant été atteints d'après l'épreuve sérologique.

Ces conclusions engagent à rechercher si le sérum des sujets ayant été atteints d'une infection ictérigène non amarile (spirochétose, leptospirose, ou même fièvre bilieuse hémoglobinurique) ne se comporte pas envers le virus neurotrope de la souris comme le sérum des anciens jauneux [1].

C. Essai d'adaptation du virus amaril neurotrope à la souris grise.

Devant les difficultés éprouvées pour disposer, à Dakar, d'un nombre de souris blanches suffisant pour effectuer toutes les expériences nécessitées tant par l'étude du virus amaril neurotrope que par les tests de séro-protection, on tenta, dès le mois de janvier 1932, d'adapter à la souris grise le virus entretenu jusque-là sur la souris blanche.

L'essai fut commencé avec un virus du 132e passage. Plusieurs souris grises (*Mus musculus*), réparties en différents lots, furent inoculées par voie intracérébrale avec des émulsions à taux variable de cerveau de souris blanches dont l'activité fut

[1] Les recherches faites en ce sens ont donné jusqu'ici des résultats négatifs, mais il faut reconnaître qu'elles ont porté sur un nombre minime de sujets.

Un fait est certain : de multiples recherches de la présence du test de protection dans l'organisme humain ont été faites dans de nombreux pays. Or, sauf dans des cas extrêmement rares pour lesquels il faut incriminer les causes d'erreurs qui affectent toute méthode d'expérimentations biologiques, ces recherches se sont montrées négatives en Asie ou jamais la fièvre jaune n'a existé et dans les pays d'Europe.

Par contre en Afrique et en Amérique on a trouvé des test de protection positifs nombreux, non seulement dans les régions d'endémicité, ce qui est normal, mais encore dans des régions telles que l'Oubangui-Chari, le Tchad, le Moyen-Congo, le Congo belge, le Bahr-El-Gazal, l'Ouganda, où jamais la fièvre jaune sous la forme clinique qui nous est connue ne s'est manifestée. Ces régions sont désignées sous le nom de «régions sile cieuses». (Note de la rédaction des *Annales.*)

contrôlée par ailleurs. Les décès constatés parmi ces premiers lots ne se produisirent pas dans les conditions et les délais habituels pour la souris blanche. Les quelques souris grises qui, après l'inoculation, présentèrent des troubles, ne furent pas atteintes, en effet, de paraplégie et succombèrent ou précocement (des suites du traumatisme probablement) ou tardivement, après le dixième jour ou même après le quinzième.

L'on fut obligé, pour tenter quelques passages, de prélever le cerveau d'animaux infectés ainsi de façon atypique. A partir du quatrième passage, quelques souris furent atteintes de paralysie ascendante débutant entre le quatrième et le huitième jours et l'on put croire que l'adaptation recherchée serait bientôt réalisée.

Vingt-sept passages successifs furent effectués dans des conditions apparemment assez bonnes. Toutefois, on put constater, en récapitulant les résultats obtenus, que sur 462 souris inoculées, 136 étaient mortes moins de quatre jours après l'inoculation, 103 avaient survécu au delà du quinzième jour, 223 (moins de 50 p. 100 par conséquent) avaient présenté des troubles nerveux mortels entre le quatrième et le huitième jours.

Au vingt-huitième passage, les dix souris inoculées succombèrent toutes au cours des quatre premiers jours de l'expérience. Au passage suivant, il en fut de même. C'était là une conséquence non de l'exaltation du virus mais de la souillure du matériel inoculé. Les 20 derniers décès étaient tous dus, en effet, à une infection staphylococcique qu'il fut possible, d'ailleurs, de reproduire avec le germe trouvé aussi bien dans le cerveau des souris que dans leur sang aseptiquement prélevé par ponction du cœur.

Il n'est pas possible de conclure de l'ensemble des expériences que le virus amaril neurotrope a été adapté à la souris grise.

Une nouvelle série de recherches, commencée avec un virus de souris blanche du 147ᵉ passage aboutit à des résultats analogues à ceux qui viennent d'être exposés. A la suite de ce deuxième échec, toute tentative de fixation du virus neurotrope sur la souris grise fut abandonnée.

Ces résultats ne concordent pas avec ceux qui ont été obtenus par Laigret à Tunis et par Stefanopoulo à Paris. Il a été suggéré que les souris grises dakaroises étaient d'une espèce particulière, réfractaire à l'infection amarile, mais leur identification, faite au Muséum de Paris, a montré que les recherches qui viennent d'être relatées avaient bien été effectuées avec des animaux de même espèce que ceux dont s'étaient servis Laigret et Stefanopoulo.

D. L'ÉPREUVE DE MAX THEILER

(SÉRO-PROTECTION DE LA SOURIS BLANCHE CONTRE LE VIRUS AMARIL NEUROTROPE)

POURRAIT-ELLE ÊTRE REMPLACÉE PAR UNE INTRADERMO-RÉACTION?

L'épreuve de Theiler, d'exécution délicate, ne peut être effectuée que dans des laboratoires spécialisés. Elle est coûteuse et ne permet que des investigations limitées. Elle fournit parfois une proportion importante de résultats douteux.

Par ailleurs, de nombreuses recherches sont encore nécessaires pour terminer les enquêtes commencées, au moyen du test de séro-protection, pour le diagnostic du typhus amaril ou même pour préciser la valeur de ce test.

Il a semblé qu'il serait possible de faciliter ces recherches tout en leur donnant plus d'extension en remplaçant dans certains cas (pour la prospection dans les villages indigènes en particulier) la méthode de Max Theiler par un procédé plus simple et moins onéreux.

Une intradermo-réaction utilisant comme antigène le virus neurotrope de la souris a paru susceptible de fournir des résultats comparables à ceux que l'on obtient avec les tests actuels de séro-protection.

L'emploi de l'antigène proposé est justifié par les faits suivants :

a. Les essais de vaccination contre la fièvre jaune par le vaccin de Sellards-Laigret ont appris qu'il est possible d'injecter sans danger à l'homme de faibles quantités de virus neurotrope et ont permis de préciser les conditions dans lesquelles doivent

être préparées les dilutions du virus pour en assurer la tolérance ;

b. La substance cérébrale de souris blanche expérimentalement infectée par le virus lymphogranulomateux a été utilisée avec succès comme antigène par Wassen dans la réaction de Frei.

La maladie de Nicolas et Favre n'a aucun rapport avec la fièvre jaune mais le virus de chacune de ces deux infections ayant pu être adapté au nevraxe du même animal dans des conditions qui présentent quelque analogie entre elles, il est possible qu'une même méthode de diagnostic soit applicable à l'une et à l'autre.

On a donc préparé une émulsion à 1 p. 100, en eau physiologique, d'un cerveau aseptiquement prélevé, à la période agonique, sur une souris blanche infectée expérimentalement par le virus amaril neurotrope et ayant présenté dans les délais normaux les signes habituels de paralysie ascendante qui traduisent cette infection.

L'émulsion ainsi obtenue a servi à inoculer dix-huit indigènes. Chacun reçut, au bras droit, dans le derme, 1/10e de centimètre cube de cet antigène. Aucune réaction générale ne fut constatée. Localement, l'on nota chez cinq de ces sujets l'apparition, au point d'inoculation, d'une papule légèrement indurée qui, déjà nettement visible au bout de vingt-quatre heures, atteignit le deuxième jour sa plus grande extension, puis s'atténua progressivement et disparut au quatrième jour. Ces cinq réactions positives se produisirent sans troubles, en particulier sans fièvre et sans albuminurie. Pour les treize autres individus inoculés, l'épreuve resta négative.

L'essai, renouvelé quinze jours plus tard sur les mêmes sujets, avec le même antigène conservé entre temps à la température du laboratoire, donna exactement les mêmes résultats que précédemment, les réactions positives étant aussi nettement visibles qu'elles l'avaient été déjà. Une émulsion à 1 p. 100 en eau physiologique de cerveau de souris blanche normale inoculée comme témoin à nos patients resta sur eux sans effet.

Le test de séro-protection de Max Theiler, recherché pour trois des sujets ayant présenté une intradermo réaction négative et pour les cinq qui avaient positivement réagi ne fournit, en aucun cas, un résultat assez précis pour qu'une comparaison valable puisse être établie entre les deux méthodes parallèlement mises en œuvre. Dans chaque lot de souris utilisé pour ces expériences se produisirent en effet des décès comme des survies, les animaux témoins ayant cependant tous succombé dans les délais normaux.

Sur les cinq indigènes pour lesquels l'intradermo-réaction fut positive, quatre avaient été vaccinés auparavant par la méthode de Laigret. Parmi ceux qui n'avaient pas réagi aux premières intradermo inoculations, trois furent soumis à la même vaccination; deux d'entre eux présentèrent quinze jours après une réaction nettement positive.

III. Étude critique du virus amaril de la souris blanche.

On sait que le virus amaril neurotrope de la souris blanche a une origine humaine et qu'il fut d'abord transmis au macacus rhesus par l'intermédiaire de Stégomyies, puis entretenu pendant deux ans par passages successifs sur singes avant d'être inoculé par voie intracérébrale à des souris blanches.

Le malade sur lequel furent nourris les moustiques qui devaient se montrer par la suite infectants pour le macaque était un Syrien de Dakar dont l'observation fut publiée par Mathis, Sellards et Laigret dans une communication faite par eux à l'Académie des Sciences le 27 février 1928.

On se rend compte, en lisant cette observation, que le diagnostic de fièvre jaune ne pouvait être établi de façon indiscutable simplement sur les signes cliniques constatés.

Seule la transmission expérimentale de la maladie au macaque permit de penser qu'il s'agissait bien, en l'occurrence, d'un jauneux authentique.

Les organes de l'un de ces macaques furent apportés de Dakar à Londres puis à New-York et à Boston par Sellards et considérés

partout comme provenant d'un animal vraiment atteint de l'infection amarile. D'ailleurs, maintenus constamment à basse température, ces organes se montrèrent virulents pour le m. rhesus et les passages sur singes faits depuis lors avec la souche, dite *française* qu'ils fournirent, donnèrent des résultats jugés toujours, jusqu'à présent, satisfaisants.

L'on doit donc admettre que c'est bien un virus amaril que Theiler injecta aux premières souris blanches dont il se servit pour ses expériences.

Dès le moment où il ne fut plus possible de provoquer la fièvre jaune chez le macaque par l'inoculation du cerveau des souris atteintes de la nouvelle maladie nerveuse obtenue, on fut, au contraire, en droit de penser qu'une autre infection s'était peut-être substituée à l'infection primitive. Ceux-là mêmes qui avaient tenté d'obtenir une transformation biologique du virus de la fièvre jaune comprirent qu'il était nécessaire d'envisager cette hypothèse et s'attachèrent dès ce moment à vérifier si le virus neurotrope qu'ils utilisaient était bien réellement un virus amaril. La crainte qu'il en soit autrement se devine dans plusieurs des travaux qu'ils ont publiés depuis.

Deux ordres de faits ont paru, en général, démontrer la nature amarile du virus cérébral de la souris :

1° L'immunité conférée au macaque contre la fièvre jaune;

2° La neutralisation par le sérum d'ancien jauneux.

La valeur de ces deux tests serait indéniable, si les divers expérimentateurs qui les ont découverts ou reproduits avaient toujours pu les établir sur des résultats concordants et non discutables.

Il semble que ce n'est pas ce qui s'est produit.

En effet, la tolérance du m. rhesus à l'inoculation du virus neurotrope de la souris ne s'est pas toujours montrée parfaite. Il est arrivé que certains singes succombent à la suite de cette inoculation.

L'on a bien fait observer, quand le fait s'est produit, que les délais d'incubation, l'évolution de la maladie ainsi provoquée

et les altérations des viscères abdominaux constatées à l'autopsie ne permettaient pas d'attribuer le décès de l'animal en expérience à la fièvre jaune.

Mais pourquoi a-t-on toujours conclu, au contraire, à ce diagnostic lorsque des troubles ou des lésions également peu typiques, étaient constatées chez les macaques servant de témoins et inoculés, eux, avec le virus viscérotrope?

C'est de cette façon, peut-être un peu arbitraire, que furent interprétés les résultats de plusieurs expériences.

Doit-on, en conséquence, admettre, sans élever d'objection les conclusions auxquelles on a pu ainsi aboutir?

D'une façon générale, il semble que l'on n'ait pas suffisamment tenu compte, quand on a utilisé le macacus rhesus pour étudier la fièvre jaune, du fait que cet animal est extrêmement sensible à tous les traumatismes et qu'il réagit de façon à peu près identique à l'injection expérimentale de produits pathologiques ou histologiques divers, surtout quand on utilise les voies intraveineuses ou intrapéritonéales.

Enfin, il devient de plus en plus évident que le diagnostic de la fièvre jaune est aussi difficile à établir chez le rhesus que chez l'homme. Quand les altérations viscérales constatées à l'autopsie des singes ne sont pas absolument nettes, et le cas est loin d'être rare, on ne peut affirmer, sans courir le risque d'une erreur, qu'il s'agit bien d'infection amarile.

Il est possible que l'examen anatomo-pathologique microscopique puisse fournir des éléments de certitude mais on néglige le plus souvent de le pratiquer.

Dans ces conditions, il serait fort utile de disposer d'un procédé autre que l'immunisation expérimentale du Macaque pour établir la preuve de la nature amarile du virus neurotrope de la souris.

La neutralisation par le sérum d'anciens jauneux aurait ainsi une grande valeur, en tant qu'épreuve complémentaire, à condition d'être strictement spécifique.

Or, si le sérum de plusieurs sujets atteints antérieurement de fièvre jaune a pu protéger la souris blanche contre l'inoculation du virus neurotrope, il reste encore à démontrer qu'il n'existe

pas d'exception à cette règle et surtout qu'aucun autre sérum n'exerce la même action.

On a dit que tous les sérums provenant des sujets ayant auparavant contracté la fièvre jaune, qui ont pu être examinés jusqu'à présent, se sont montrés capables de neutraliser expérimentalement les virus amarils entretenus dans les laboratoires. Mais le nombre de personnes guéries de fièvre jaune nettement caractérisée et régulièrement constatée est relativement peu élevé. La léthalité de cette infection dans sa forme typique (la seule qui permette de poser avec certitude le diagnostic) empêche qu'il en soit autrement.

La preuve de la valeur positive des tests de protection repose donc sur quelques expériences seulement.

Il a été, par contre, examiné un nombre très élevé de sérums divers pour chercher à délimiter les régions dans lesquelles a pu sévir la fièvre jaune et l'on a été amené, dans un but de contrôle, à prélever du sang d'individus ayant toujours vécu dans des pays où le typhus amaril non seulement n'a pas été constaté, mais encore paraît bien ne pas pouvoir se développer.

Au cours de ces enquêtes, l'on s'est aperçu que le sérum de plusieurs sujets restés certainement indemnes de toute atteinte de fièvre jaune se comportait, envers le virus fixe de la souris blanche, exactement comme celui des anciens jauneux.

C'est ainsi, par exemple, que sur cent vingt-deux sérums de Canadiens n'ayant jamais vécu en dehors de leur patrie, trois exercèrent une action inhibitrice nette sur le virus amaril neurotrope. L'on pourrait certes invoquer la proportion très faible de ces anomalies dans les résultats que fournit le séro-diagnostic expérimental de la fièvre jaune pour lever les doutes que de pareilles erreurs risquent de faire naître.

Aussi, l'objection la plus grave dont est passible ce procédé, auquel on accorde cependant aujourd'hui une confiance unanime, n'est-elle pas qu'il fournit de rares résultats positifs faux mais bien plutôt qu'il ne donne pas toujours, pour un même sérum, le même résultat. En effet, quand on a voulu recommencer des expériences dont les conclusions paraissaient inexactes, l'on s'est aperçu que les divers lots de souris successivement utilisés

pour effectuer une même recherche se comportaient fréquemment de façon variable au cours de chaque nouvelle épreuve. Ainsi, des trois sérums de Canadiens qui avaient tout d'abord neutralisé le virus amaril neurotrope, l'un ne protégea les souris que dans deux essais sur sept et chacun des deux autres dans un sur cinq ou six essais.

Une pareille irrégularité dans les effets que produisent des injections faites dans des conditions semblables avec un même sérum permet de mettre en doute la valeur du test de protection comme preuve de la nature amarile du virus neurotrope.

Un fait du même ordre, sur lequel l'attention n'a pas été attirée, pourrait faire craindre que ce virus ait actuellement perdu sa spécificité (s'il est vrai qu'au début il en possédait une) : c'est son action incertaine sur la souris blanche.

Il est, en effet, trop fréquent de constater, à l'occasion des passages que nécessite l'entretien du virus et des inoculations faites aux animaux témoins pour chaque épreuve de séro-protection, que toutes les souris auxquelles un même virus a été injecté au même moment, à la même dose et avec la même technique, ne présentent pas simultanément les mêmes troubles.

Il a été admis cependant que le virus neurotrope était actuellement *fixe,* et l'on sait qu'un virus fixe doit posséder un ensemble de qualités stables que rend manifestes la précision avec laquelle ce virus agit sur l'animal sensible. Cette précision est le caractère principal de tout virus fixe. Elle est aussi un indice important de pureté et de spécificité.

Ainsi le virus rabique fixe, inoculé suivant une technique correcte, doit provoquer chez tous les lapins auxquels on l'injecte, des phénomènes exactement semblables dans un délai déterminé. Aucun rabiologue n'utiliserait un virus fixe dont l'inoculation à six lapins, par exemple, produirait chez quatre de ces animaux seulement, et à des moments différents pour chacun d'eux, l'apparition des phénomènes de paralysie.

Or, il n'est pas rare d'obtenir un résultat analogue en injectant le virus neurotrope dit «amaril» et «fixe» de la souris blanche. On observe même pire.

Sawyer et Wray ont attribué ces insuccès à l'emploi d'ani-

maux non réceptifs et ils ont conseillé de n'utiliser, pour les recherches sur le virus neurotrope, qu'une race déterminée de souris blanche. L'on a pensé aussi par ailleurs, que la résistance au virus de certaines souris d'un même lot n'était qu'apparente et qu'elle était due en réalité à une faute dans la technique ayant empêché la pénétration dans le cerveau de l'émulsion à injecter.

Il ne semble pas que ces explications soient valables dans la plupart des cas. De mauvais résultats ont été obtenus malgré les précautions les plus minutieuses prises pour opérer correctement. Les manipulateurs les plus adroits et les mieux exercés en ont observé.

Il est arrivé aussi, assez fréquemment, qu'après avoir constaté quelques survies d'animaux pendant certains passages, caractérisés en outre par la diversité d'évolution des cas mortels, l'on ait vu, au cours des passages suivants, toutes les souris succomber ensemble avant le sixième jour. Ce résultat, que l'on attribue à une augmentation de virulence, est quelquefois consécutif à une souillure.

Deux sortes de germes sont alors généralement en cause : des staphylocoques ou des bactéries de l'intestin. La présence de staphylocoques dans le cerveau des souris inoculées avec le virus amaril est l'indice d'une faute d'asepsie commise au cours des manipulations (préparation des émulsions, injection ou prélèvement). Cet accident devrait, dira-t-on, être évité. Il est cependant loin d'être rare.

Il n'est pas possible, par contre, de prévenir la septicémie et l'envahissement du névraxe par les microbes intestinaux dont la sortie est parfois provoquée par le traumatisme que détermine l'injection intracranienne.

La fréquence relative de cette dernière éventualité permet de craindre que le virus neurotrope de la souris blanche n'ait pu être partout conservé intact.

S'il en est ainsi, beaucoup de travaux, dont on a jusqu'à présent accepté les conclusions sans contrôle, devront être recommencés et discutés.

Quelle que soit la valeur de toutes ces critiques (dont la plupart seront aujourd'hui estimées inopportunes) l'on doit

reconnaître que, jusqu'à présent, les recherches faites avec le virus amaril de la souris n'ont pas abouti aux résultats que l'on aurait tout d'abord pu espérer.

Les nombreux tests de protection effectués tant à Lagos qu'à Paris ou à Dakar avec les sérums d'indigènes de diverses régions de l'Afrique ont sans doute permis d'attribuer à chacune de ces régions des pourcentages souvent imprévus de sujets antérieurement infectés mais on ne sait plus quelles conclusions pratiques tirer de la connaissance de ces chiffres.

Une seule notion vraiment nouvelle paraît acquise :

La fièvre jaune a probablement sévi, à certaines époques, dans des pays que l'on avait cru, jusqu'à présent, être restés toujours indemnes.

Il a été, en outre, confirmé que la maladie atteint les noirs aussi bien que les blancs, mais ce dernier fait, souvent discuté, n'avait pas échappé aux anciens médecins, longtemps avant que soient connues les techniques sérologiques actuelles. Dans son *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds,* édité à Paris en 1840, Thévenot écrit, en effet (p. 254) : «La fièvre jaune, quand elle se montre au Sénégal, n'épargne pas les indigènes. En 1830, elle enleva à Gorée, dans la presqu'île du Cap-Vert et à Saint-Louis, un grand nombre de noirs, en proportion au moins égale à celle des blancs.»

La découverte de Theiler n'a donc pas beaucoup étendu nos connaissances sur la fièvre jaune. Néanmoins, la plupart de ceux qui ont étudié le virus neurotrope de la souris blanche ne sont pas de cet avis. Tous ceux dont l'opinion en la matière est indiscutable persistent à croire que la prophylaxie du typhus amaril pourra être rendue vraiment efficace par l'utilisation de ce virus aussi bien comme vaccin que comme moyen de diagnostic.

Plusieurs années d'études sont encore nécessaires pour permettre de porter, en la matière un jugement valable.

IV. Transmission au Macacus rhesus de l'infection amarile humaine.

C'est seulement au mois de novembre 1933 que l'occasion se présenta d'effectuer cette expérience qui ne devait apporter

aucune contribution à l'étude du virus amaril mais était destinée à obtenir une souche nouvelle provenant d'un cas typique de fièvre jaune et non d'un cas fruste.

Voici dans quelles circonstances et dans quelles conditions put être obtenue cette souche :

Une dame européenne, Mme B..., venant de Sébikotane, avait été admise d'urgence, dans la nuit du 13 au 14 novembre 1933, à l'Hôpital principal de Dakar. Les symptômes qu'elle présentait, dont le plus évident était une fièvre élevée ayant, d'après les renseignements fournis, débuté brusquement le matin même à 11 heures, orientèrent d'abord les médecins qui l'examinèrent vers le diagnostic de paludisme.

Deux examens successifs, pratiqués le 14 et le 15 novembre, pour recherche d'hématozoaires, restèrent cependant négatifs.

Devant ces résultats, et comme l'hyperthermie persistait, l'on pensa qu'une hémoculture pourrait fournir une indication utile. Un prélèvement de sang fut donc pratiqué le 16 novembre à 9 heures.

A ce moment, la température de la malade était de 39° 5. La langue était très sèche ainsi que les muqueuses de la bouche, mais le facies n'était pas vultueux. On ne constatait aucune teinte anormale des téguments. Les conjonctives n'étaient ni rouges ni jaunes. Il n'existait ni photophobie, ni douleur des globes oculaires, ni épigastralgie, ni rachialgie, simplement une sensation de profonde lassitude. Le pouls était bien frappé. L'on notait 84 pulsations par minute, pas de dicrotisme. Le ventre était souple, le foie et la rate ne paraissaient pas hypertrophiés. La palpation de l'abdomen provoquait des gargouillements dans les deux fosses iliaques ; on ne voyait pas de tache rosée. La malade avait uriné abondamment la veille mais disait n'avoir eu aucune miction depuis plus de douze heures. On constatait d'ailleurs bientôt une anurie réelle. Ce fut sans succès que l'on essaya, par sondage, d'évacuer la vessie. On la trouva vide.

Dans la nuit du 16 au 17 novembre, alors qu'il n'avait pu être recueilli d'urine depuis 24 heures, des vomissements noirs se produisirent. Au matin, on constata un ictère net.

Malgré le tableau clinique fort incomplet observé jusque-là, le diagnostic de fièvre jaune s'imposait.

La mort survint le 17 novembre à 21 h. 30. Cette évolution ainsi que l'existence de lésions caractéristiques du foie et de l'estomac ne laissèrent subsister aucun doute sur la nature de la maladie.

Les inoculations expérimentales qui furent pratiquées confirmèrent d'ailleurs le diagnostic de typhus amaril.

On avait, en effet, le 17 novembre, dans la matinée, inoculé, par voie intrapéritonéale, un macaque neuf (le rhesus n° 26) avec du sang prélevé sur la malade la veille et conservé en tube stérile, à la glacière, depuis. Ce sang s'était coagulé en masse et n'avait laissé exsuder qu'une quantité minime de sérum fortement teinté d'hémoglobine. L'injection fut faite avec 3 centimètres cubes du caillot trituré dans un peu d'eau citratée.

L'animal, placé dans une cage à double grillage métallique, à l'abri des piqûres des moustiques, ne présenta, au cours des trois premiers jours de sa mise en observation, aucun trouble. La température rectale se maintint, pendant cette période, autour de 38°.

Brusquement, à la fin du troisième jour, la fièvre apparut et s'éleva, le 20 novembre, à 17 heures, jusqu'à 40° 6, mais il ne fut pas constaté d'autre signe morbile et l'on nota comme unique symptôme apparent : le 21 novembre, 38° 2 le matin, et 39° 1 le soir.

Le 23 au matin, on trouva le singe couché dans sa cage agonisant. Il fut autopsié aussitôt et voici quel était l'aspect des viscères abdominaux dont des fragments furent prélevés et conservés en tubes scellés, à la glacière, pour entretien éventuel du virus, ou mis en flacons de formol salé pour examens anatomopathologiques ultérieurs.

Foie : jaune, atteint de dégénérescence graisseuse totale.

Estomac : à demi rempli d'un liquide jaune brunâtre composé en grande partie de sang décelable à l'examen chimique. Muqueuse gastrique semée de petites ulcérations.

Vessie : pleine d'une urine louche, épaisse, albumineuse (2 gr. 50 p. 1.000).

Rate : hypérémiée.

Reins : de teinte uniformément grisâtre, d'aspect homogène à la coupe.

On obtint par ponction du cœur, 30 centimètres cubes environ de sang qui fut aseptiquement recueilli et réparti dans des tubes renfermant une petite quantité d'eau citratée.

Un nouveau macaque (rhesus n° 28) fut inoculé immédiatement, par voie intrapéritonéale, avec 3 centimètres cubes d'un mélange de sang citraté et de foie broyé du rhesus 26. Il se comporta à peu près comme celui-ci, et, après deux jours de fièvre, mourut dans la nuit du 28 au 29 novembre, ayant présenté comme unique symptôme décelable les températures (rectales) suivantes :

Le 23 novembre (jour de l'inoculation) : soir, 38°5;
Le 24 novembre : matin, 38°8; soir, 38°8;
Le 25 novembre : matin, 38°5; soir, 38°;
Le 26 novembre : matin, 38°8; soir, 38°5;
Le 27 novembre : matin, 39°3; soir, 39°9;
Le 28 novembre : matin, 40°2; soir, 38°8.

L'autopsie pratiquée le 29 novembre, à 7 heures, sur le cadavre déjà rigide montra que la mort avait été causée par une perforation de l'estomac dont le contenu avait inondé le péritoine. La poche gastrique renfermait encore une petite quantité d'un liquide jaune sale contenant de fins grumeaux noirâtres de sang; sa muqueuse, bien que non hypérémiée, s'exfoliait facilement. Le long de la grande courbure, à un centimètre et demi au-dessus du pylore, se trouvait l'ulcération, à bords déchiquetés, au niveau de laquelle s'était produite la rupture qui avait laissé s'écouler dans le péritoine le riz du dernier repas.

Le foie, d'aspect cuit, était atteint dans toute sa masse de dégénérescence graisseuse bien visible à la coupe.

La rate était fortement hypérémiée.

Les reins présentaient, macroscopiquement, le même aspect et les mêmes lésions que ceux du rhesus n° 26.

La vessie était vide.

Le foie et le sang du macaque n° 26, aseptiquement prélevés et conservés en tubes scellés, dans une glacière, constituaient donc une souche de virus amaril se distinguant par son origine des souches «française» et «Asibi» utilisées jusqu'à présent pour l'étude expérimentale de la fièvre jaune dans les laboratoires. Ces deux dernières souches, en effet, proviennent de sujets qui furent atteints d'une forme très bénigne et larvée de typhus amaril (non diagnosticable cliniquement) alors que la première dérive d'un cas mortel authentique de vomito negro.

Il était donc intéressant de recommencer avec ce nouveau matériel d'étude les essais d'adaptation à la souris blanche que Max Theiler et d'autres après lui avaient effectués avec succès en partant des souches anciennes. Il était en outre important de procéder avec un virus qui s'était montré extrêmement actif pour l'homme au contrôle de l'immunité expérimentalement provoquée par des virus n'ayant déterminé, chez les malades qui les fournirent, qu'un mouvement fébrile passager.

Aussi, plusieurs tentatives successives furent-elles faites, pour fixer sur le névraxe de la souris blanche la souche B... Ce fut en vain. On obtint une seule fois une infection de l'animal dans des conditions et dans un délai permettant d'espérer que l'adaptation neurotrope pouvait devenir réalisable mais l'essai de transmission échoua. Toutes les souris du premier passage survécurent.

La souche B... de virus amaril servit aussi une fois au contrôle de l'immunité produite chez un macaque par l'inoculation du virus neurotrope. Cette expérience a été relatée dans un précédent chapitre. Elle n'aboutit à aucun résultat précis, car elle fut effectuée trop tardivement, après plus de trois mois de conservation à la glacière (à une température voisine de 0°) des organes et du sang du rhesus 26. Le manque de singe réceptif empêcha d'inoculer un animal témoin pour vérification de l'activité de la souche qui fut ainsi perdue sans avoir pu servir aux utiles recherches qu'elle aurait permis de pratiquer si les circonstances avaient été plus favorables.

Il convient, pour terminer, de signaler, à propos de cette

souche, un fait curieux qui fut observé au moment des premières inoculations au macaque du sang de Mme B... Le 17 novembre 1933, un rhesus (n° 25) reçut par voie intrapéritonéale, 3 centimètres cubes de sang de la malade prélevé la veille et ensemencé pour hémoculture dans un ballon de bouillon qui avait été conservé 24 heures à l'étuve à 37°. Alors que le macaque n° 26, inoculé avec du sang prélevé au même moment sur la malade mais maintenu 24 heures en glacière en tube stérile, mourut dans les conditions qui ont été indiquées, le rhesus n° 25 survécut sans avoir présenté de trouble apparent et aucune immunisine ne put être mise en évidence dans son sérum, après cette inoculation.

Le chauffage à 37° de sang humain renfermant le virus amaril a ainsi paru détruire complètement ce virus sans laisser même subsister le moindre antigène spécifique décelable.

RENSEIGNEMENTS
ET TECHNIQUES PARTICULIÈRES
RECUEILLIS
À L'ÉCOLE ITALIENNE DE MALARIOLOGIE,

par **MM.** les médecins capitaines

G. SALEUN et **H. M. MONIER.**

«La méthode italienne, nous a dit le professeur Missiroli, n'est que la synthèse des autres méthodes.»

Nous avons eu l'avantage de suivre l'enseignement des maîtres de la malariologie italienne et nous avons pensé qu'il pourrait être intéressant de grouper quelques-uns des faits que nous avons observés et des techniques que nous avons acquises parmi les plus symptomatiques de cette école italienne, qui s'est de

beaucoup le plus préoccupée, et pour cause, de la lutte contre le paludisme.

Voici d'abord quelques techniques de préparation; certaines nécessitent l'emploi d'un petit matériel facile à se procurer et elles peuvent rendre de réels services à ceux d'entre nous qui se trouvent dans un petit laboratoire; d'autres faciles à exécuter dans tous les postes aideront le médecin colonial à préciser son diagnostic ou lui permettront d'adresser aux camarades plus spécialisés et mieux outillés le matériel nécessaire à la connaissance plus apprfondie de l'infection palustre d'une région déterminée.

Méthode de coloration de Césaris-Demel.

Cette technique permet d'examiner, soit à l'état frais, soit sur frottis, certains éléments du sang qui présentent un grand intérêt pour l'avenir des paludéens, c'est-à-dire les réticulocytes ou hématies granulo-filamenteuses dont nous étudierons plus longuement l'importance dans un paragraphe ultérieur.

La composition du colorant est la suivante :

Brillant crésyl bleu..........................	o gr. 2
Soudan III.................................	o gr. 4
Alcool absolu................................	o gr. 15

Technique de la coloration :

a. *Coloration vitale.* — Employer des lames très propres; les chauffer légèrement à la flamme et étaler sur ces lames chaudes 2 gouttes du colorant pour obtenir une mince pellicule colorante qui adhère à la lame par évaporation rapide. Recueillir une goutte du sang à examiner sur une lamelle qui doit être rapidement placée sur une lame préalablement colorée. Les hématies granulo-filamenteuses se reconnaissent très facilement. Certaines présentent des amas de grains rouges (substances méta-chromatiques), d'autres des taches ou plus souvent des filaments teintés en bleu, bleu-vert (substances orthochromatiques). Sur une préparation un peu mince on peut facilement dénombrer les réticulocytes et calculer le pourcentage de ces éléments par rapport à l'ensemble des hématies.

b. *Coloration post vitale.* — Sur une lame préparée au Césaris Demel, faire un frottis ordinaire; laisser sécher le frottis une ou deux heures pour laisser la substance granulo-filamenteuse des hématies se colorer; colorer ensuite au May Grunwald-Giemsa par exemple.

Méthode d'enrichissement.

Les réticulocytes et certaines variétés de la série blanche ou de la série rouge sont rares dans la circulation périphérique. Pour mieux les observer, il y a, parfois, intérêt a en multiplier le nombre dans des frottis artificiellement enrichis de la façon suivante :

5 à 10 centimètres cubes de sang sont recueillis avec du citrate de soude et centrifugés 5 minutes à 3.000 tours, ce qui entraîne la formation de trois couches; le plasma en haut et les globules rouges en bas sont séparés par une mince pellicule grisâtre ou se trouvent rangés dans l'ordre suivant : les globules blancs, les mégaloblastes, les hématies granulo-filamenteuses et les globules parasitifères. En effet, contrairement aux travaux de Dénis sur la sédimentation des globules parasitifères toutes les expériences de centrifugation montrent que les globules rouges parasités restent à la partie supérieure du culot de centrifugation. Marchiafava donne comme explication à ce phénomène : en premier lieu la diminution de l'hémoglobine, élément dont le poids moléculaire est élevé, en second lieu l'augmentation du volume des éléments parasitifères qui en réduit la densité. Cette méthode d'enrichissement peut permettre aussi par la recherche des mégaloblastes dans la zone la plus superficielle des hématies de confirmer un diagnostic d'anémie pernicieuse.

Méthodes recommandées pour la coloration des frottis de sang.

Pour faire un diagnostic d'espèce plasmodiale il est bon d'obtenir une coloration «franche» des éléments du sang. La «netteté» est plus précieuse pour le praticien que la «subtilité» qui

est plus recherchée par les histologistes. La nécessité d'une bonne technique nous incite à revenir sur quelques détails dont l'importance n'est pas négligeable.

Le choix des lames à une certaine valeur; c'est ainsi que pour les préparations intéressantes à conserver, l'emploi des lames dites demi-blanches, dont les silicates moins solubles permettent encore après un mois une bonne coloration pour un frottis convenablement séché, est préférable à celui de lames très blanches à silicates trop solubles.

L'alcool méthylique est en général trop acide pour bien fixer les frottis ou pour la préparation des colorants; il faut que l'alcool méthylique soit au maximum à un pH de 6,6 à 6,8; James, conseille, en compensation, d'utiliser une eau distillée de pH. 7,2 ou 7,4. Une excellente formule de conservation du Giemsa est réalisée dans des petites bouteilles en ébonite par la maison K. Hollborn et Söhne de Leipzig.

Les doubles colorations ne révèlent pas la structure nette des parasites et en particulier différencient mal le noyau, ceci à cause des violets existants dans chaque colorant; les différents violets donnent des colorations superposées et suppriment le contraste entre les rouges (chromatine) et les bleus (protoplasma). Aussi nous conseillons les techniques de colorations suivantes :

1° *Coloration originelle de Giemsa.*

Préparer les deux solutions suivantes :

1° Eosine B extra, solution dans l'alcool méthylique à 0,05.

2° Azur II, solution dans l'alcool méthylique à 0,80 p. 100. Au moment de la coloration mélanger extemporanément : neuf parties d'eosine pour 1 partie d'azur. Le temps de coloration soit :

a. Fixation à l'alcool méthylique (pH. 6,8) 1 minute;

b. Lavage à l'eau distillée (pH. 7,2, 7,4);

c. Coloration 15 à 20 minutes avec mélange de une goutte du colorant par centimètre cube d'eau distillée neutre.

2° *Coloration rapide* (1).

Fixer et colorer en même temps, pendant une minute avec le mélange suivant :

Solution de Giemsa..............	1 partie.
Alcool méthylique................	4 parties.

Ajouter une quantité d'eau double du colorant et laisser 10 minutes en contact.

Expédition à distance de sang malarique.

Voici un procédé pratique pour conserver pendant 5 à 6 jours et expédier le sang de paludéen. Il faut prendre de la gélatine stérilisée à 10 p. 100 en solution physiologique (gélatine stérilisée Merck pour injection) et la faire fondre à 30 degrés au bain-marie; à une ampoule de 5 centimètres cubes de cette gélatine fondue, on ajoute 1 centimètre cube de sang paludéen, on mélange lentement et on laisse refroidir; en quelques minutes on obtient une masse rose solide dont l'expédition devient très facile. Pour injecter, liquéfier le mélange dans de l'eau tiède à 28 degrés centigrades seulement, car une température supérieure pourrait détruire les plasmodes, renverser dans une capsule stérile pour éviter l'aspiration dans la seringue à injection des particules semi-solides de la gélatine.

Réactions précipitantes.

En malariologie la biologie des anophèles est un élément important. Ces insectes qui ont besoin de repas de sang pour accomplir leur cycle biogénétique ne prennent pas nécessairement cette nourriture sur l'homme. Certaines espèces piquent l'homme régulièrement ou occasionnellement, d'autres ont une affinité particulière pour certains animaux. La connaissance de ces habitudes vitales est nécessaire pour déterminer les espèces

(1) Cette coloration est en pratique depuis longtemps au Laboratoire du professeur Marchoux.

anophéliennes qui sont les vecteurs principaux du paludisme dans les différentes régions. Il était donc de première importance d'avoir une méthode pratique pour diagnostiquer la qualité du sang contenu dans les estomacs des moustiques; c'est le but des réactions précipitantes. Si, pour nous fixer les idées, nous décrivons la méthode de Missiroli et Hackett, nous pensons que le principal intérêt de ce paragraphe réside dans la technique de Barber qui rend cette recherche importante suffisamment rapide pour être praticable dans toutes les prospections palustres («Malaria Surveys» de Christophens).

Le principe de ces réactions est simple et connu; le sang contenu dans l'estomac des insectes mis en contact avec des sérums-anti, donne un précipité s'il appartient à l'espèce animale pour laquelle le sérum a été préparé. En principe on utilise seulement 5 sortes de sérums: anti-homme, anti-bœuf, ant-mouton, anti-porc, anti-cheval.

Les estomacs des moustiques sont disséqués et placés sur papier bulle; on laisse sécher, et on peut les conserver ainsi jusqu'à une année environ avant de pratiquer la réaction. Trois catégories d'estomacs sont à retenir :

a. Les estomacs pleins de sang;

b. Les estomacs emplis de plus de la moitié de sang;

c. Les estomacs avec moins de la moitié de sang.

Éliminer les estomacs n'ayant que très peu de sang.

Pratiquement on ne s'occupe que des estomacs *b*, car se sont eux que l'on rencontre presque exclusivement dans les insectes capturés.

1° Méthode de Missiroli et Hackett.

Le matériel est réduit; on emploie des petits tubes à essais de 5 centimètres de long et de 0 centim. 03 d'ouverture; on découpe le morceau de papier-bulle auquel adhère le sang séché, on le place dans 2 à 2 cm^3 5 d'eau physiologique pour diluer le sang en prenant soin de ne pas agiter la solution obtenue; on fait une dilution de 1 p. 100 des sérums-anti. Dans

un petit tube à essai on verse 5 à 10 gouttes de sérum-anti dilué puis on introduit à l'aide d'une pipette effilée, à la partie inférieure du tube, une quantité approximativement égale de solution sanguine à examiner; par suite des densités différentes il n'y a pas mélange entre les deux solutions; mais si la réaction est positive il se produit au bout de une à deux minutes un anneau blanchâtre à la limite des deux liquides (réactions zonales), qui est caractéristique. Une réaction qui se produit après cinq minutes de contact n'a pas de valeur.

2° Méthode rapide de Barber.

Le principe est exactement le même que dans la réaction précédente. Le matériel est plus important et ne se trouve pas dans le commerce, mais il est facile de le fabriquer. Il consiste en :

1° Une série de petites cuvettes dans lesquelles on peut verser de 2 à 2 cm³ 5 d'eau physiologique servant à diluer les sangs à examiner;

2° Cinq petits godets placés côte à côte et fixés au moyen de cire sur une lame de verre ;

3° Cinq petits tubes de verre (5 centimètres de longueur, deux millimètres de diamètre) sont placés à 1/2 centimètre d'intervalle l'un de l'autre et fixés dans cette position par une masse de cire coulée entre deux lames porte-objets;

4° Une cuvette rectangulaire (cuve photographique par exemple 13 × 18) dans laquelle on étale une couche épaisse de coton hydrophile imprégnée d'eau physiologique;

5° Un portoir en bois sur lequel on pourra disposer les séries de petits tubes en attendant la lecture de la réaction.

La technique de la réaction est la suivante : elle demande une certaine dextérité de main, d'ailleurs très facile à acquérir. On prend les tubes que l'on plonge dans une dilution des cuvettes; la dilution sanguine monte par capillarité dans les 5 petits tubes, on essore rapidement en appuyant légèrement les extrémités des petits tubes sur l'ouate; on porte alors

les tubes dans les 5 godets contenant les différentes dilutions de sérum-anti qui sont préparées en diluant les sérums préparés à 1 pour 7 dans le liquide de Barber ainsi constitué :

Chlorure de sodium	4 cc. 25
Glycérine	166 cc.
Phénol	2 cc. 5
Eau distillée	500 cc.

On laisse alors sur le portoir 5 à 10 minutes (plus les sérums sont fraîchement préparés, plus la réaction est rapide) la réaction zonale positive se lit comme dans la technique de Missiroli et de Hackett; les tubes voisins servent de témoins. Cette méthode qui est critiquable du point de vue sérologique est très pratique; elle a été contrôlée minutieusement par Missiroli dans la campagne romaine et elle s'est révélée très suffisante pour les diagnostics de série d'une prospection palustre.

Méthode de conservation des moustiques infectés.

Pour des raisons variables et nombreuses, on peut avoir intérêt à prolonger l'existence des moustiques infectés, lorsque l'on manque soit de porteurs de gamétocytes, soit de malades susceptibles d'être inoculés. Nous connaissons deux procédés qui permettent de faire face à ce besoin. Si l'on possède une grande quantité de moustiques, la meilleure méthode est celle qui consiste à les infecter sur un bon porteur de gamétocytes, puis, après deux ou trois jours, c'est-à-dire lorsque les oocytes sont déjà apparents dans la muqueuse stomacale, à placer tout le lot en glacière à 4 degrés. Ceci a pour résultat immédiat d'arrêter le développement des kystes et de réduire presque complètement l'activité biologique des moustiques qui peuvent être conservés ainsi pendant deux mois environ. Boyd a réussi à conserver un échantillon d'anophèle pendant huit mois qui, après ce délai, a pu encore infecter un paralytique général. L'inconvénient de cette méthode est d'entraîner une mortalité relativement élevée, en particulier à l'entrée et à la sortie de la glacière surtout lorsqu'on place les moustiques à l'étuve à 24-25 degrés pour terminer d'une manière rapide le cycle

sexué du parasite et voir en deux ou trois jours apparaître les sporozoïtes dans les glandes salivaires.

G. Raffaèle conseille une autre technique ; le fait que la mortalité des anophèles en capitivité est augmentée considérablement par les repas de sang en est la déterminante principale. Il entretient ses moustiques dans de petites cages ordinaires en tulle en maintenant une température convenable (24 à 25°), un degré d'humidité favorable par une compresse humide et en les nourrissant exclusivement avec une tranche de poire ou de banane. Il convient surtout de prendre bien soin d'observer chaque jour qu'il n'y ait aucune trace de moisissure sur la tranche de fruits. Avec ces quelques précautions, on arrive à conserver quarante à soixante jours la plupart des moustiques infectés ou non.

Méthode rapide de Barber pour l'examen des glandes salivaires.

L'index sporozoïtique est indispensable pour ceux qui veulent étudier l'épidémiologie du paludisme ; Ross et Barber estiment que l'examen des glandes salivaires est plus intéressant que celui de l'estomac où pratiquement les oocystes ne sont visibles que cinq jours sur huit de leur évolution moyenne. Mais la dissection des glandes salivaires, par les méthodes courantes est très délicate et ne permet que l'examen d'un nombre restreint de ces organes. La méthode que nous allons décrire, si elle est moins élégante, présente l'immense avantage d'être très rapide et permet ainsi l'examen de nombreux échantillons dans un temps réduit.

1° Détacher les pattes du moustique, laisser les ailes ;

2° Couper carrément la tête, au ras du thorax, avec une aiguille montée très fine ;

3° Placer le moustique sur une lame, couché sur le côté gauche, mettre une gouttelette d'eau physiologique devant l'ouverture du thorax, fixer l'insecte avec une aiguille tenue de la main gauche ;

4° Prendre une pince courbe, saisir une lamelle spéciale

de 0 millim. 5 de côté, l'appliquer sur la partie antérieure du thorax, exercer une légère pression. Les glandes et le liquide contenus dans le thorax s'échappent et viennent baigner dans le liquide physiologique;

5° Retirer l'insecte avec l'aiguille, examiner.

Fixation et montage d'estomac ou de glandes salivaires des moustiques.

1° Placer l'organe disséqué dans une solution de formaline à 5 p. 100 pendant une demi-journée environ (couvrir le récipient afin que le liquide ne s'évapore pas); pour cette manipulation prendre l'organe avec la pointe d'une aiguille montée;

2° Retirer la moitié de la formaline et la remplacer par une quantité égale de glycérine; une demi-journée de contact (laisser à l'air libre pour favoriser l'évaporation de la formaline et la concentration consécutive de la glycérine);

3° Aspirer complètement le mélange précédent et le remplacer par de la glycérine pure; une demi-heure de contact;

4° Mettre une goutte de glycérine pure sur une lame propre. saisir l'organe avec un pinceau et le placer dans la goutte: recouvrir d'une lamelle; se débarrasser de l'excès de glycérine avec du buvard; attendre vingt-quatre heures;

5° Luter.

Contrôle de la distribution du vert de Paris.

Cette poudre étant le meilleur larvicide et devant être employée couramment dans la lutte contre les larves d'anophèles, il est intéressant de bien connaître les qualités principales à exiger de ce produit. Il le faut pur, or, très souvent il se trouve mélangé avec de la baryte; pour s'en rendre compte il suffit de verser un peu de poudre dans un tube à essai contenant 5 centimètres cubes d'ammoniaque. Si le vert de Paris est pur, l'ammoniaque se teinte en bleu et reste limpide, s'il existe de la baryte celle-ci étant insoluble dans l'ammoniaque trouble le liquide et se dépose au fond du tube. Un bon vert de Paris doit

contenir 50 p. 100 d'anhydride arsénieux. La poudre ne doit pas être trop fine, car elle forme des grumeaux, ni trop grosse car cela rendrait son absorption par les larves difficile, et son immersion serait trop rapide.

Lorsqu'on fait répandre le vert de Paris par une équipe d'ouvriers, il est utile de pouvoir contrôler si l'opération a été pratiquée convenablement. Il suffit de prélever 10 centimètres cubes d'eau en surface, que l'on verse dans un ballon; on ajoute deux ou trois morceaux de zinc et une petite quantité d'acide sulfurique dilué; on place sur l'ouverture du récipient un papier-bulle sur lequel on met du nitrate d'argent en poudre. Au bout de quelques minutes si l'eau contenait même des traces seulement de vert de Paris le nitrate d'argent passe au jaune, puis au brun; si l'on ajoute un peu d'eau on voit apparaître l'argent noir.

Réaction granulo-filamenteuse.

L'hématie granulo-filamenteuse est la forme qui précède immédiatement l'état de maturité du globule rouge, dans son développement normal. La présence de cette substance dans les hématies révèle donc l'état de jeunesse de ces éléments.

Selon Ferrata, tous les éléments du sang (erythrocytes, lymphocytes, monocytes, polynucléaires et plaquettes) dériveraient d'une seule et même cellule, la cellule mésenchymateuse fixe ou hémohistioblaste.

En ce qui concerne la formation des globules rouges, deux phases se distinguent :

1° La période embryonnaire préhépatique (trois premiers mois de la vie embryonnaire);

2° Phase hépatique au cours de laquelle la fonction hématopoïetique s'établit d'une façon identique pour les différents organes : rate, foie, ganglion lymphatique, moelle osseuse.

Durant la première phase le sang du fœtus ne présente que des éléments de la série rouge; certaines cellules du mésoderme se différencient, s'arrondissent, deviennent libres et sont appelées cellules primitives du sang. En effet, leurs caractères

sont les suivants : protoplasme peu abondant, basophile, sans granulation, noyau arrondi et nucléoles, réseau chromatique grossier mais serré. A un stade plus avancé, la basophilie de ces éléments devient intense et ils se colorent en bleu foncé (phénomène paradoxal de Ferrata) ; ce sont alors des promégaloblastes dont le principal caractère est l'intense basophilie. Puis cette basophilie régresse, les nucléoles disparaissent et la transformation du protoplasme en hémoglobine commence ; c'est le mégaloblaste metachromatique, qui va se transformer en mégaloblaste orthochromatique avec ou sans résidu nucléaire.

Après cette phrase embryonnaire préhépatique, la fonction hématopoïetique prend sa forme normale et définitive. Tous les éléments du sang continueront à dériver d'une seule et même cellule, mais les modifications et les transformations nécessaires à la formation des éléments sanguins jusqu'à leur maturité s'accompliront dans les différents organes qui s'organiseront successivement pour concourir à l'hématopoïèse.

Ce sera d'abord le foie qui chez l'embryon de cinq mois est le seul organe qui participe à cette fonction, ensuite les organes lymphatiques et plus particulièrement la rate et la moelle osseuse, enfin tout ce que l'on appelle maintenant système réticulo-endothélial diffus ou hémo-histioblastique de Ferrata.

La cellule mésenchymale fixe, s'arrondit, se rend libre, augmente sa basophilie plasmatique ; elle est alors transformée en cellule spécifiquement hématopoïétique ; c'est cette cellule souche que Ferrata appelle hémocytoblaste. L'hémocytoblaste est lymphoïde au myéloïde selon l'organe dont il provient ; l'avenir de ces deux variétés de cellule, bien que des mutations soient toujours possibles, sera normalement différent. Certains caractères morphologiques la différencient déjà de la cellule primitive ou hémohistioblaste : sa grandeur est plus variable, ronde ou ovoïde, protoplasme nettement basophile, sans granulations, chromatophilie plus marquée de la périphérie du protoplasme dont la partie qui entoure le noyau est plus pâle ; grand noyau arrondi, un ou deux nucléoles, réticulum en mailles fines et régulières (cellule en noix de coco de Ferrata).

L'hémocytoblaste lymphoïde donne les lymphocytes et peut

concourir à la formation des monocytes qui dériveraient normalement par voie directe de l'hémohistioblaste. Quant à l'hémocytoblaste myéloïde, il peut donner le globule rouge, un des éléments blancs à granulations, ou les plaquettes. Mais quand cette cellule doit évoluer vers la série rouge, apparaît immédiatement le phénomène paradoxal de Ferrata qui montre ces éléments basophiles intensément colorés en bleu. La différenciation vers la série granulocytaire se caractérise par l'apparition précoce d'une fine granulation rose azurophile.

La substance granulo-filamenteuse a été décrite en 1892 par Erlich puis par Israël et Papenheim en 1895, son origine est encore mal déterminée, cependant l'on admet généralement une provenance protoplasmique, produit du spongioplasme de l'hématie génétique. Son importance clinique est d'une grande valeur, car sa présence donne l'assurance d'une activité régénératrice des organes hématopoïétiques. Cette crise granulo-filamenteuse bien étudiée par Kiraly est un élément de pronostic important dans toutes les affections avec atteinte de l'hématopoïèse, comme le paludisme. La substance granulo-filamenteuse apparaît sous deux formes, l'une finement granulofibreuse, l'autre grossièrement rugueuse. Plus la structure est grossière, plus l'hématie est jeune; l'hématie mûre n'en contient plus du tout.

A l'état normal, on ne doit trouver dans le sang circulant que des éléments ayant atteint leur maturité complète. Toutefois, la durée vitale du globule rouge étant de cent jours environ, on trouve normalement 0,5 à 2 p. 100 de réticulocytes. Dans certaines conditions pathologiques, et en particulier dans les anémies graves post-paludéennes qui nous intéressent, la défense de l'organisme doit faire face à de trop grands besoins, et les organes hématopoïétiques libèrent des éléments n'ayant pas atteint leur complet développement. Cette mobilisation des forces de l'hématopoïèse se commence par la série normale, mais, dans les cas graves, elle peut faire retour à la phase embryonnaire, et c'est alors que l'on voit apparaître les mégaloblastes, de pronostic si grave. Dans les cas de moyenne intensité, Gawprilow a constaté la présence simple de réticulocytes

dans la proportion déjà élevée de 15 à 20 p. 100 et il estime que plus le nombre de ces éléments est grand plus la réaction plastique de la moelle est intense.

L'étude de la réaction granulo-filamenteuse permettra dans le paludisme de se rendre compte de la valeur fonctionnelle de l'appareil hématopoïétique; en effet, dès que l'organisme est sollicité par la thérapeutique, ou par la défense naturelle, on doit voir monter le taux des réticulocytes avec parallèlement une augmentation du nombre total des globules rouges; le faible pourcentage des hématies granulo-filamenteuses laissera supposer une défaillance de l'hématopoïèse et fera poser un pronostic fâcheux. Ce sont les réticulocytes fortement granulés qui sont en quantité prédominante dans le sang au degré le plus grave de l'anémie; au fur et à mesure que la formule se rapproche de la normale, les hématies fortement granulées disparaissent pour faire place d'abord aux éléments finement granuleux, puis aux érythrocytes polychromatophiles et enfin à l'érythrocyte normal.

L'organisme dans les anémies peut à lui seul procéder à cette régénération sanguine; cependant dans certains cas le processus peut être déclanché et surtout accéléré par des extraits hépatiques (campolon injectable en Italie). Ce produit qui aide l'organisme à sa défense servira de pierre de touche pour l'observateur. En effet, dès la première injection d'extrait hépatique on constate une augmentation notable des réticulocytes; ce taux croît en général, pour atteindre son maximum à la cinquième injection (30 et même 40 p. 100). En examinant quotidiennement le sang d'un malade traité, on suivra les progrès de la lutte de l'organisme. Le faible pourcentage de réticulocytes après injection d'extrait hépatique traduit un épuisement de l'organisme et entraîne un pronostic très grave.

Voici très résumées des observations de malades atteints d'anémies graves et traités par le «Campolon». Ces résultats mettent en lumière les faits relatés ci-dessus. La durée de notre séjour à Rome, l'obligeance du docteur Lazzaro, que nous tenons à remercier ici,nous ont permis de suivre quelques-uns de ces paludéens et de constater les bons enseignements de cette méthode.

OBSERVATIONS I.	ENTRÉE.	4e JOUR. 1re INJECTION.	9e JOUR. 5e INJECTION.	15e JOUR.	20e JOUR.	
Globules rouges.....	1.110.000	//	2.000.000	2.570.000	3.210.000	Sorti sur sa demande.
Réticulocytes.......	1 p. 100	8 p. 100	30 p. 100	10 p. 100	8 p. 100	Non revu.

OBSERVATIONS II.	ENTRÉE.	4e JOUR. 1re INJECTION.	9e JOUR. 5e INJECTION.	15e JOUR.	20e JOUR.	APRÈS UN MOIS.
Globules rouges.....	1.225.000	//	1.500.000	1.710.000	2.300.000	4.800.000
Réticulocytes.......	14 p. 100	20 p. 100	30 p. 100	30 p. 100	10 p. 100	2 p. 100

OBSERVATIONS III.	ENTRÉE.	6e JOUR. 1re INJECTION.	13e JOUR. 7e INJECTION.	16e JOUR.	20e JOUR.	APRÈS UN MOIS ET DEMI.
Globules rouges.....	1.910.000	//	2.800.000	2.820.000	3.780.000	4.770.000
Réticulocytes.......	8 p. 100	7 p. 100	15 p. 100	12 p. 100	10 p. 100	4 p. 100

OBSERVATIONS IV.	ENTRÉE.	9e JOUR. 1re INJECTION.	13e JOUR. 5e INJECTION.	20e JOUR.	32e JOUR.	APRÈS DEUX MOIS.
Globules rouges.....	1.260.000	//	1.800.000	2.620.000	3.490.000	4.700.000
Réticulocytes.......	4 p. 100	5 p. 100	25 p. 100	10 p. 100	7 p. 100	3 p. 100

En résumé, l'étude de la réaction granulo-filamenteuse dans tous les états anémiques et plus particulièrement dans l'anémie pernicieuse présente un réel intérêt du point de vue diagnostic comme du point de vue pronostic. L'examen des tableaux ci-dessus permet de se rendre compte aussi des bons résultats obtenus avec l'extrait de foie injectable. En Italie le produit le plus couramment employé est le « Campolon » dont 1 centimètre cube correspond à 250 grammes de foie frais. Les quatre premières injections quotidiennes sont de 4 centimètres cubes, on continue un mois et demi avec 2 centimètres cubes quotidiens.

ÉVOLUTION DU SPOROZOÏTE.

La théorie de Schaudinn sur la pénétration du sporozoïte dans le globule rouge est actuellement très controversée. Si pour Bastianelli, qui pense que le cycle évolutif asexué du parasite malarique commence immédiatement après la piqûre infectante du moustique, elle conserve toute sa valeur, pour Missiroli, elle doit être abandonnée complètement. Ses arguments, dont voici les principaux, ne manquent pas de séduction.

Tout d'abord, il est de fait qu'aucun observateur depuis Schaudinn n'a pu revoir ce phénomène. Raffaele en Italie, a travaillé cette question deux années consécutives sans parvenir à un seul résultat positif.

Ensuite les dimensions relatives du sporozoïte, du globule rouge et du schizonte sont difficilement explicables si l'on admet que le schizonte jeune, si menu, dérive directement du sporozoïte dont la grandeur est plus considérable que celle du globule rouge lui-même.

Enfin expérimentant sur des canaris avec le plasmodium praecox (P. Relictum), Missiroli a constaté qu'après injection de sporozoïtes dans le tissu musculaire, on assiste à une lyse complète du cytoplasme, à la libération de quatre ou cinq granules de chromatine qui sont ramenés dans le torrent circulatoire par la voie lymphatique. Il pense que le mécanisme de l'infection dans le cas d'infection sous-cutanée ou intramusculaire de sang paludéen doit être semblable. Cet auteur, après

Grassi, croit que le sporozoïte est habitué à vivre dans les tissus de l'anophèle et qu'il doit subir des transformations biologiques et morphologiques considérables pour s'adapter aux organismes supérieurs à sang chaud. Il rapproche le fait que les gametocytes peuvent évoluer seulement dans l'estomac du moustique ou dans le milieu extérieur du fait parallèle que constituerait l'évolution exclusive du sporozoïte dans l'hôte définitif.

SUR LA PRÉSENCE D'ANTICORPS DANS LE PALUDISME. EXPÉRIENCES RÉCENTES DE NEUMAN.

La question de la prémunition ou de l'immunité, c'est-à-dire de la formation d'anticorps dans le paludisme, a été étudiée depuis longtemps; cependant avec la malariathérapie et les possibilités plus grandes d'expérimentation que fournit l'application de l'infection malarique en psychiâtrie, cette question est de nouveau à l'ordre du jour.

Schilling, en Afrique Orientale a déjà établi une relation entre la présence d'anticorps spécifiques et la formation de générations successives des trypanosomes dans la maladie du sommeil. Son collaborateur Neuman a repris dernièrement pour le paludisme un groupe d'expériences superposables dont le protocole a été le suivant.

Cet auteur prélève le sang d'un malade au début d'un accès de tierce bénigne; il place le sang défibriné en glacière. Après l'accès, il prend à nouveau le sang du même individu et en isole le sérum.

Première expérience. — Injection du mélange : globules rouges parasités (sang défibriné centrifugé) et sérum du malade après l'accès, à un homme sain . . . . *Pas de fièvre.*

Deuxième expérience. — Inoculation à un homme sain des mêmes globules parasités . . . . *Fièvre.*

Troisième expérience. — Injection du mélange : même globules parasités et sérum d'un individu quelconque . *Fièvre.*

Neuman conclut : le sérum d'un paludéen après l'accès pos-

sède une action protectrice par présence d'anticorps vis-à-vis des parasites de l'accès qui les a engendrés. Ces expériences n'ont été réalisées que deux fois et méritent d'être étudiées sur un nombre de cas plus considérable.

Mais, en admettant la formation d'anticorps, comment expliquer alors le mécanisme des rechutes?

Dans l'infection paludéenne deux périodes distinctes sont à envisager : 1° *Les périodes de «latence»* qui sont représentées aussi bien par la période d'incubation que par les intervalles qui séparent les rechutes. Durant ces *«latences»* nous ne savons pas encore très nettement ce que devient le parasite. Certains auteurs (Bastianelli en Italie) pensent qu'il ne s'agit que d'une période d'extrême rareté du parasite qui continue son développement et sa multiplication. D'autres plus audacieux (Missiroli en Italie) pensent qu'il pourrait bien exister une forme de passage. Aucun fait expérimental probant ne peut, jusqu'à ce jour, départager définitivement ces deux théories. 2° *Les périodes d'accès* au cours desquelles il y a maladie cliniquement perceptible, réaction de l'organisme, production d'anticorps.

Avec les expériences de Neuman, nous pouvons alors donner à tout ce mécanisme l'explication suivante :

Au premier accès, il y a formation d'anticorps spécifiques contre les parasites en évolution; mais une petite quantité de ces parasites échappe à la défense organique; elle se multiplie lentement (période de latence) puis déclanche le deuxième accès; nouvelle production d'anticorps, etc., et les mêmes phénomènes se reproduisent aux accès suivants. Les anticorps produits au cinquième ou sixième accès n'ont aucune action sur les parasites du premier accès (cette hypothèse pour le paludisme a été vérifiée par Schilling sur les trypanosomes). Ces faits expliqueraient d'ailleurs la défervescence naturelle de toute fièvre paludéenne abandonnée à elle-même; l'accumulation des variétés d'anticorps créant une prémunition progressive.

D'autre part, il est de constatation courante qu'un individu précédemment atteint de p. falciparum, bien traité et guéri, fasse au bout de neuf mois environ des accès de p. vivax, toute possibilité de réinfection dans l'intervalle ayant été éliminée.

Avec l'hypothèse de Neuman l'explication est la suivante : le malade a contracté les deux infections en même temps et en tous cas la quinine et les anticorps fabriqués seulement par l'accès de p. falciparum, n'ont agi que sur cette variété d'infection et n'ont pas atteint le p. vivax qui est resté en latence par une sorte d'inhibition. Celle-ci, diminuant progressivement, laisse alors en présence un parasite — p. vivax — ayant repris une force de multiplication normale et un organisme neuf à cette infection qui, n'ayant pas eu l'occasion de se prémunir, réagit naturellement comme à une primo-infection.

Dans le paludisme d'ailleurs, y a-t-il immunité vraie (Ciuca) ou prémunition (Sergent)?

L'immunité est l'état réfractaire qui s'établit « après la guérison » d'une ou plusieurs atteintes de certaines infections et qui s'accompagne toujours de la stérilisation de l'organisme.

Au contraire, si « la première atteinte » n'est guérie que cliniquement » et a laissé une infection latente, la résistance qu'elle provoque dans l'organisme est d'une autre nature et doit être appelée « prémunition ».

La démonstration de la réalité de cette différence éventuelle des deux processus biologiques existe dans les deux faits positifs suivants :

1° Les porteurs de germes résistent aux sur-infections.

2° L'infection guérie, le sujet réinoculé fait un accès de primo-infection (Sergent et Parrot).

Voici maintenant quelques idées particulières du professeur Guglio Alessandrini, dont la tournure d'esprit originale imprègne tous les travaux. Se tenant à la division des anophèles en macroptères et microptères, il pense que le paludisme est avant tout une maladie du moustique, et il estime qu'en favorisant l'existence de ses variétés macroptères, c'est-à-dire robustes, on créera des races d'anophèles qui ne s'infecteront plus car elles seront de plus en plus résistantes. Il a observé les anophèles des rizières; il en a étudié le plancton, constitué principalement par des algues qui sont très favorables à la nutrition des larves

incapables de sélectionner leur nourriture, et aboutissant ainsi à des anophèles adultes, robustes; inversement le plancton des marais composé surtout de protozoaires est une nourriture médiocre pour les larves qui donnent ainsi naissance à des adultes chétifs, plus sensibles à l'infection. En conclusion il préconise la mise en rizière de toutes les régions à assainir.

Enfin il ne pense pas que dans l'accès pernicieux les globules rouges, que l'on rencontre avec 2, 3 ou 4 éléments parasitaires, aient été envahis par des mérozoïtes différents mais plutôt qu'il s'agit d'une division amiboïde précoce d'un seul schizonte par un processus particulier qui caractériserait la perniciosité.

STÉRILISATION DES GAMÈTES PAR LA PLASMOQUINE.

La prophylaxie du paludisme par la quinine préconisée pour la première fois par Koch (bonification humaine de Koch) a subi depuis son origine de nombreux assauts jusqu'aux derniers travaux de James et de ses collaborateurs qui permettent de situer exactement le rôle que peut jouer la quinine dans l'infection malarique. Aujourd'hui encore la quinine préventive continue et continuera certainement à avoir la faveur de tous ceux qui veulent faire de la prophylaxie sociale avant de résoudre un problème scientifique, c'est-à-dire des praticiens qui, mis en face de la nécessité de conserver à un groupement humain (troupes en période d'activité, travailleurs de chantiers) son «dynamisme», auront le devoir de protéger les individus contre les incapacités de travail.

Depuis l'entrée dans la thérapeutique de médicaments antipaludiques de synthèse, on a pensé étudier l'action prophylactique de la plasmochine dont le tropisme pour les formes sexuées est marqué. Mais pour faire disparaître les gamétocytes de la circulation périphérique, il faut 4 à 6 centigrammes par jour de plasmochine qui sont des doses qu'il est impossible de donner pendant longtemps sans quelques risques pour l'organisme. Et d'ailleurs Missiroli dans une expérience faite en Sardaigne a donné pendant trois mois de la plasmochine à fortes

doses sans faire autre chose que de déplacer de trois mois le clocher épidémique, les individus n'ayant pu se créer leur immunité.

Mais en 1929, Barber, Komp et Newmann, montrent qu'une petite dose de plasmochine sans faire disparaître les gamétocytes, les stérilise, c'est-à-dire les rend impropres à la fécondation dans l'estomac du moustique en supprimant entre autres caractères l'exflagellation. Ces expériences de grande importance furent vérifiées par Pinto au Laboratoire de Rome et en même temps par Withmore, Roberts et Jantzen. Missiroli prescrivit alors en 1932 une grande expérience à Torpe en Sardaigne. Des doses croissantes de plasmochine allant de 0 centigramme à 2 centigrammes par personne furent données à tous les habitants sans exception. Jeracé et Giovannola infectèrent sur trente-deux porteurs de gamétocytes, 7.873 anophèles. 2.300 furent appliqués avant l'administration de la plasmochine; 5.573 furent appliqués dans les sept jours qui suivirent la prise de la plasmochine. Dès le troisième jour aucun anophèle ne s'est plus infecté et la stérilisation a duré au moins jusqu'au septième jour.

En 1933, à Posada, toujours en Sardaigne, Mosna appliqua cette méthode durant toute la période de transmission du paludisme, c'est-à-dire d'avril à octobre. Des résultats remarquables furent ainsi obtenus.

Le professeur Missiroli en conclut qu'aujourd'hui on peut espérer avec la plasmochine réussir la bonification humaine de Koch. Pour cela il préconise la dose de 2 centigrammes par habitant au-dessus de 15 ans, deux fois par semaine dans les zones hyperendémiques. Une fois par semaine dans les zones de faible endémicité.

Nous venons d'exposer les résultats d'expériences réalisées dans des conditions particulièrement favorables. La confirmation de ces résultats dans des situations malariques plus complexes entraînerait des conséquences importantes pour l'avenir de la prophylaxie du paludisme. Nous pensons qu'il y aurait lieu de reprendre dans la zone tropicale, dans les milieux autochtones, des expériences semblables.

Nous croyons aussi qu'il serait intéressant de voir quelle serait l'action dans ces mêmes conditions, d'un produit dont la valeur gamétocide nous a paru déjà, dans des travaux antérieurs, voisine de celle de la plasmochine : la Rhodoquine ou 710 F.

LES TROUBLES DE SURALIMENTATION DU NOURRISSON INDIGÈNE EN A. O. F.

ÉTUDE CLINIQUE ET CHIMIQUE DES LAITS MATERNELS INDIGÈNES,

par M. le pharmacien commandant V. DUFOUR

et M. le médecin capitaine N. GOURRY.

Tous les praticiens coloniaux ont eu, au cours de leur carrière, la possibilité de constater combien fréquentes sont les affections gastro-intestinales chez le nourrisson indigène, même nourri au sein, et combien grande est la part qui leur revient dans les statistiques de morbidité et de mortalité infantiles.

Ces faits, difficiles à vérifier dans la plus grande partie des territoires coloniaux, sont plus aisés à constater dans les villes coloniales où fonctionne l'état civil, et où, par suite, les statistiques sont plus faciles à établir. Les études démographiques d'Heckenroth et Bergonier pour Dakar en 1922, de Fabre pour la Guadeloupe, de Lefrou et Allard pour Saint-Louis du Sénégal, sont à ce sujet démonstratives. Et ces derniers auteurs disent avec raison : «Quant aux troubles digestifs

entraînant l'athrepsie et l'atrophie, ils sont facteurs de l'ignorance absolue des règles de l'hygiène alimentaire infantile, tout enfant malade est un enfant condamné, étant donné la difficulté de pouvoir régler sa nourriture.»

Ce manque d'hygiène est surtout sensible dans les premiers mois de la vie, et si à cette période les moindres erreurs sont funestes et les plus légères fautes s'expient, que sera-ce lorsque, non seulement l'hygiène alimentaire, mais l'hygiène générale sont totalement méconnues ?

Charles Richet a dit : «Pendant la vie intra-utérine l'enfant a vécu neuf mois sans autre tâche que l'assimilation des substances que lui apportaient les artères de la mère. Pendant les neuf mois qui vont suivre, il ne va avoir d'autre tâche que l'assimilation du lait. Tout dépend pour l'enfant, nouveau-né ou nourrisson, de la qualité et de la quantité de son alimentation. C'est pour lui une question de vie ou de mort. De là la prépondérance presque exclusive qu'il faut donner aux soins de l'allaitement.» Nulle part mieux qu'en pays noir on ne peut constater la vérité de ces phrases.

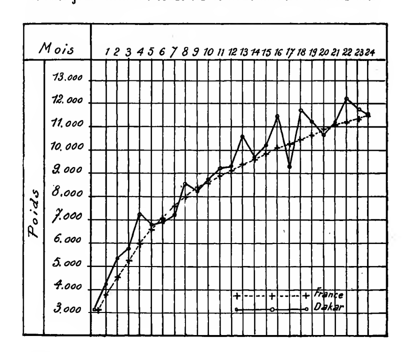
I.

Pendant notre séjour à Dakar, nous avons été amenés à vérifier, après tant d'autres, combien était irrégulière la croissance de l'enfant indigène pendant les deux premières années de sa vie, et ce malgré un allaitement maternel exclusif la première année.

L'organisation en 1933 de «Concours du bébé noir» dans Dakar-ville et dans tous les grands centres de la circonscription de Dakar et dépendances, sous le patronage du Comité local de la Croix-rouge, nous a permis d'étendre notre enquête en nous donnant un vaste champ de recherches. L'examen pratiqué à cette occasion de plus de mille enfants de 0 à 2 ans, joint à celui journellement pratiqué à la Polyclinique Roume dans notre consultation de nourrissons, nous a permis d'établir une courbe de la croissance moyenne en poids de l'enfant

indigène, dont la comparaison avec celle de nos pays (établie d'après les données de M. Comby) est pleine d'intérêt.

La grande irrégularité de la courbe ainsi obtenue objective les faits journellement constatés et nous montre bien les acci-



dents que subit depuis sa naissance le nourrisson indigène. Seuls les plus forts résisteront. C'est la Sélection Darwinienne qui opère.

Nous remarquons d'abord que, malgré des sautes importantes, l'enfant noir, comme le blanc, suit le schéma classique de la croissance du nourrisson :

A 4 mois, il a plus que doublé son poids;

A 12 mois, il l'a triplé;

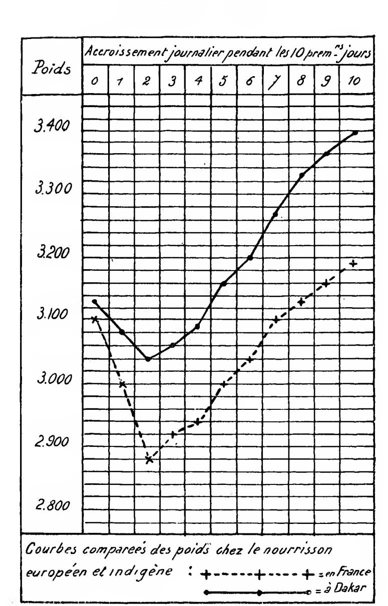
A 24 mois, il l'a quadruplé.

Mais pour arriver à ce résultat, que d'à-coups! Nous voyons en effet, en lisant la courbe, que, après quatre mois où il se

Table de croissance des enfants de la naissance à 2 ans en France et à Dakar.

Âge.	France.		Dakar.	
	Poids en grammes.	Accroissement mensuel en grammes.	Poids en grammes.	Accroissement mensuel en grammes.
Nouveau-né...	3.000	//	3.130	//
1 mois......	3.750	750	4.250	+ 1.120
2 —	4.500	750	5.400	+ 1.150
3 —	5.250	750	5.750	+ 350
4 —	5.950	700	7.300	+ 1.550
5 —	6.550	600	6.750	— 750
6 —	7.100	550	6.900	+ 150
7 —	7.600	500	7.300	+ 400
8 —	8.000	400	8.650	+ 1.350
9 —	8.350	350	8.200	— 450
10 —	8.650	300	8.700	+ 500
11 —	8.950	300	9.200	+ 500
12 —	9.200	250	9.350	+ 150
13 —	9.450	250	10.150	+ 800
14 —	9.650	200	9.750	— 400
15 —	9.850	200	10.300	+ 550
16 —	10.050	200	11.500	+ 1.200
17 —	10.250	200	9.300	— 2.200
18 —	10.450	200	11.750	+ 2.450
19 —	10.650	200	11.250	— 500
20 —	10.850	200	10.600	— 650
21 —	11.050	200	11.250	+ 650
22 —	11.200	150	12.100	+ 850
23 —	11.350	150	11.800	— 300
24 —	11.500	150	11.500	— 300

tient très largement au-dessus de la moyenne de nos pays, l'enfant noir, pendant une période équivalente, va s'abaisser au-dessous de cette moyenne, puis il s'en rapprochera jusqu'à 12 mois, mais avec irrégularité. Par la suite, il procédera par bonds, montant très au-dessus de la moyenne, de plusieurs


Poids
Accroissement journalier pendant les 10 prem.rs jours
0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
3.400
3.300
3.200
3.100
3.000
2.900
2.800
Courbes comparées des poids chez le nourrisson européen et indigène :
= en France
= à Dakar

kilogrammes, pour descendre au-dessous aussi vite qu'il est monté. Sa courbe de 12 à 24 mois n'est qu'une succession de clochers, traduisant les nombreuses affections qui frappent le petit noir après le sevrage. Ceci vient à l'appui des constatations faites un peu partout par les médecins coloniaux.

A quoi attribuer ces sautes de poids ? Les causes en sont les mêmes que celles de la mortalité infantile, pour la même période. Elles sont multiples, mais, comme en Europe, deux dominent le tableau : d'une part les affections respiratoires, d'autre part les troubles digestifs.

Ces affections causent une forte mortalité infantile que Lefrou et Allard, pour Saint-Louis, ont évalué aux chiffres suivants : 117 à 203 p. 1.000, et 40 p. 100 du chiffre total des décès. C'est-à-dire le double de ce qu'elle est en France.

Nous avons pu, par ailleurs à la Maternité indigène de Dakar, baser sur l'examen de plusieurs centaines de nouveau-nés une courbe de poids pendant les dix premiers jours de la vie.

Comparée à celle de la même période en France, donnée par M. Nobécourt, nous pouvons constater d'abord que le poids de naissance moyen est à peu près identique ; ensuite que si, en général, le nourrisson européen reprend son poids de naissance à partir du septième jour, le nourrisson indigène lui, après une perte de poids insignifiante, a déjà repris son poids de naissance le cinquième jour. Certes, ce n'est là u'une moyenne, et, comme toutes les moyennes, elle n'a rien d'absolu. Mais cependant elle nous paraît être l'expression de la réalité et de ce que nous avons pû constater dans la pratique journalière.

Quelle cause attribuer à cette rapidité dans l'ascension pondérale du nouveau-né indigène ? La suralimentation avec ses deux formes : quantitative et qualitative.

En effet, la réglementation des tétées est inconnue en milieu noir. Un enfant crie, c'est qu'il a faim, et il faut lui donner ce qu'il désire. Peu importe qu'il ait tété quelques instants auparavant. Le lait de la mère est considéré comme un médicament, une panacée ; donc il ne peut que lui faire du bien. Ces habitudes sont générales. Même dans notre service, les mères profitent des moments où elles sont moins surveillées,

et des heures de la nuit, pour « gaver » leurs nourrissons. Aussi nombreux sont les enfants présentant précocement des troubles légers de suralimentation.

Plus tard, chez elles, la tentative d'éducation faite par nous sera vite oubliée. Les femmes reprendront en totalité les habitudes ancestrales, écouteront les vieilles femmes. Certes elles viennent volontiers dans nos consultations, elles écoutent nos conseils, ceux que leur donnent en tournée les infirmières-visiteuses, mais les suivre est autre chose. Il faudra que l'enfant soit vraiment malade pour qu'elles nous obéissent.

Comment se présentent à nous les petits malades ? La plupart du temps comme des suralimentés. Certains réalisent le tableau clinique habituel de l'indigestion aiguë, avec son vomissement libérateur de lait caillé, et ses selles liquides, jaune d'abord puis verdâtres et renfermant des grumeaux de lait. Rarement l'enfant fait de la température. Ces troubles se répétant trop souvent peuvent arriver à créer une tendance à la diarrhée et aux vomissements.

D'autres fois, le plus souvent, le nourrisson indigène présente des accidents de suralimentation habituelle, succédant à une période d'indigestions simples, ou, plus fréquemment, par ce que l'enfant tolère assez bien la suralimentation pendant un certain temps, les accidents débutent insidieusement et revêtent une forme un peu particulière. Il s'agit d'enfants mis au sein toutes les fois qu'ils crient, toutes les heures, toutes les demi-heures même ; il en est même qui, la nuit, ne quittent pas le sein de la mère ; d'autres qui, approximativement réglés, font des repas trop copieux. D'une manière ou de l'autre, la ration prise en vingt-quatre heures dépasse notablement la normale.

Certes le nourrisson indigène supporte un temps sans dommage apparent ces excès quantitatifs, mais, tôt ou tard, un moment vient où il va présenter des troubles, et, s'il est vrai que la suralimentation dans l'allaitement naturel entraîne rarement des troubles graves, elle peut cependant en déterminer de légers, et même de durables, créant un état de moindre

résistance, de sensibilisation aux infections intercurrentes, qui ne manquent pas en milieu indigène. Tantôt nous aurons des troubles venant par crises, irréguliers, pendant lesquels la croissance en poids est retardée; tantôt la suralimentation habituelle aboutira à des phénomènes de surnutrition.

Dans la première catégorie peuvent rentrer la plupart des cas que nous voyons : enfant présentant au début la triade si bien décrite par Marfan : régurgitations habituelles, hoquet, excès de bave. Par la suite, si le petit malade n'est pas soigneusement traité, l'évolution sera la même qu'en France, et nous verrons apparaître les vomissements (de liquide blanc, gluant, dans lequel nagent des grumeaux de lait caillé) et la diarrhée survenant par crises (muco-grumeleux, verdâtre, avec des grumeaux de lait mal digéré) avec un peu de température, des coliques, des cris fréquents, de l'insomnie. Pendant que ces troubles évoluent, la croissance en poids s'arrête ou diminue et, même pendant l'intervalle des accès, il y a, de temps en temps, de l'agitation, des cris et des coliques, mais avec des selles à peu près normales. Si ces phénomènes sont aisément curables en milieu européen, il n'en est pas de même à la colonie où, le plus souvent, ils se prolongent. C'est que la suralimentation continue, car rares sont les cas où, sans excès de nourriture, ces troubles persistent.

Nous avons aussi pu voir des cas où la suralimentation ne donnait que peu de troubles digestifs : quelques régurgitations, de temps en temps un vomissement, et une selle liquide, verdâtre, grumeleuse. Dans ces cas, la croissance en poids devenait excessive, mais n'était pas de bon aloi. Les enfants avaient les chairs molles, flasques, les muscles mous. Leur «cachexie grasse» faisait l'orgueil des parents, mais elle disparaissait vite aux premiers troubles digestifs, et l'amaigrissement lui succédait.

Chez tous ces suralimentés, le plus souvent les troubles gastro-intestinaux s'accompagnaient d'eczéma, d'intertrigo, et, vers le neuvième mois, de prurigo.

Plus rarement, nous avons vu apparaître des signes de sous-alimentation. D'ailleurs, ne voulant parler ici que des nourris-

sons normaux, normalement allaités, nous ne nous occuperons pas de ces troubles de sous-alimentation qui dépendent presque toujours d'un état pathologique chez la mère ou chez le nourrisson.

En plus de ces troubles de suralimentation quantitative par mauvaise hygiène alimentaire ou par galactorrhée, nous avons souvent remarqué, soit joints à eux, soit isolés, des troubles se présentant avec le tableau clinique suivant. Il s'agissait de nourrissons amenés à notre consultation pour des troubles gastro-intestinaux que l'interrogatoire et l'ensemble de l'examen faisaient vite classer parmi les suralimentés. Ils étaient vite améliorés par un traitement banal, et surtout par la simple réglementation des tétées. Cependant parfois cette amélioration était passagère, d'autres fois le retour à la normale ne se produisait pas. Pourtant le lait maternel était en quantité suffisante, les tétées correctement réglées. Toute cause de dyspepsie et de dépérissement écartée, nous avons été amenés à nous demander si les troubles présentés ne dépendaient pas, en plus de la mauvaise hygiène alimentaire, d'une modification dans la composition chimique du lait. Nous avions en effet les accidents suivants, isolés ou associés : diarrhée avec évacuation de selles vertes, hyperacides, glaireuses, renfermant de petits grumeaux blancs, et très souvent de l'érythème fessier. Parfois aussi on constatait des régurgitations, des vomissements, des cris, de l'agitation, de l'insomnie. Nous avons même pu constater de l'eczéma séborrhéique. Très rarement, les évacuations étaient alvines.

En présence de ces faits, des examens microscopiques du lait (par la méthode de Friedmann) furent faits et montrèrent une richesse globulaire hypernormale, et une formule des globules de lait atypique. Des analyses chimiques complémentaires furent alors pratiquées qui révélèrent un gros excès de beurre (jusqu'à 97 grammes par litre) et un léger excès de matières albuminoïdes. Nous avons alors pu, obéissant aux indications données par le laboratoire, obtenir des résultats cliniques intéressants.

C'est sur ces données, frappés par la grande fréquence des

affections gastro-intestinales, et par l'irrégularité de la courbe des poids, chez des nourrissons par ailleurs normaux, nourris par des femmes ne présentant aucune manifestation pathologique susceptible d'influer sur la lactation, que nous avons songé à faire, en série, des analyses chimiques de laits maternels, aux divers âges de la vie du nourrisson indigène.

Nous pensions qu'il pourrait y avoir, vu les conditions de la vie et de l'alimentation des indigènes de l'Afrique Occidentale Française, une modification sensible dans la composition du lait, capable non seulement de favoriser, mais encore à l'occasion de créer les troubles que nous avons pu constater.

Notre situation à Dakar était pour cela parfaite, car dans les services de la Maternité indigène et de la Polyclinique Roume, défilent des femmes de toutes les races de la colonie, des enfants de tous les âges. Dakar étant, comme tous les ports, un centre d'attraction pour les indigènes. D'autre part l'outillage moderne des laboratoires de chimie de l'École de Médecine de l'Afrique Occidentale Française et de l'Institut Pasteur de Dakar nous permettait de pratiquer ces analyses en nombre suffisamment élevé pour obtenir des résultats, et avoir des conclusions reposant sur des bases solides.

II.

Prélèvement de l'échantillon.

Nous avons chaque fois vidé complètement un sein, indifféremment le sein droit ou le sein gauche, et toujours à heure fixe, le matin deux heures et demie environ après la précédente tétée. L'analyse chimique a été effectuée aussitôt sur la totalité du prélèvement.

Méthodes analytiques employées.

Dans ces laits, nous avons d'abord déterminé la densité, la réaction et la proportion des divers principes (beurre,

lactose, caséine et albumines, matières minérales fixes), et ensuite nous avons procédé à l'examen microscopique suivant la technique de Friedman.

1° *Densité.* — Nous l'avons obtenue en mesurant avec une pipette à deux traits bien exacte, 10 centimètres cubes de lait, à la température du laboratoire, c'est-à-dire à 25° environ, qu'on faisait couler dans une capsule de platine tarée avec son couvercle. On couvrait aussitôt, pour éviter l'évaporation, et on pesait : le poids trouvé divisé par dix nous a donné la densité à + 25°.

2° *Réaction.* — Elle a été déterminée par la teinture de tournesol.

3° *Extrait sec.* — La capsule et son contenu ayant servi à la prise de la densité a été chauffée au bain-marie à 100° jusqu'à poids constant : le poids trouvé a été rapporté au litre.

4° *Cendres.* — L'extrait sec a été chauffé à la flamme d'une lampe à alcool jusqu'à combustion complète et obtention d'un résidu blanc.

5° *Chlorures.* — Pour doser les chlorures nous nous sommes servis des cendres reprises par l'eau distillée et en suivant la technique de Mohr.

6° *Beurre.* — Dosage par la méthode d'Adam.

7° *Lactose.* — Défécation par la méthode de Carrez et dosage du lactose par la liqueur de Causse-Bonnans.

8° *Azote total.* — Nous avons utilisé le méthode de Kjeldahl avec l'oxalate neutre de potassium comme adjuvant réducteur et dosage ultérieur de l'azote par le procédé Ronchèse.

9° *Bloc caséine + albumines.* — Obtenu en multipliant l'azote total par le coefficient 6,35.

10° *Matières extractives indéterminées.* — Nous les avons déter-

minées en soustrayant de l'extrait sec à 100° la somme beurre + lactose anhydre + bloc albuminoïde + matières minérales.

Nous avons aussi pratiqué, en vue d'une comparaison qui présente un intérêt certain, des analyses faites selon les mêmes méthodes, de laits maternels européens prélevés à Dakar chez des femmes en bonne santé et étant en séjours coloniaux de durées variables.

Les résultats sont exposés après ceux des laits maternels indigènes.

En partant de ces analyses nous avons dressé les tableaux suivants :

A. Laits maternels indigènes en A. O. F.
(laits de dix jours.)

	1	2	3
Densité à + 25°	1011,3	1021,6	1019,9
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	125,90	105,40	124,60
Beurre	48,90	11,50	28,80
Lactose anhydre	44,50	75	70,37
Azote total	3,83	2,50	2,03
Caséine et albumines.	24,32	15,87	12,89
Sels	4,90	2	3,20
Chlorures en chlorure de sodium	2,80	0,50	0,88
Matières extractives indéterminées	3,28	1,03	9,34
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	5 à 6	3 à 4	10 à 12
Moyens globules	Plus nombreux. que les petits.	Quantité équivalente.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules	//.	//.	//.
Richesse globulair	Hypernormale.	Hyponormale.	Normale.

A. Laits maternels indigènes en A. O. F. (laits de dix jours.) [*Suite.*]

	4	5	6
Densité à + 25°.....	1009,6	1008,8	1015,8
Réaction au tournesol.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.
Extrait sec..........	172,80	149,30	152,70
Beurre.............	83,40	65,30	55,10
Lactose anhydre.....	45,23	46,72	67,85
Azote total..........	3,17	3,33	0,34
Caséine et albumines.	20,12	21,14	2,15
Sels...............	4,50	4,10	2,50
Chlorures en chlorure de sodium........	2,75	2,22	0,76
Matières extractives indéterminées.....	19,55	12,04	25,10
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules........	40 à 50	30 à 40	5 à 6
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules.......	//	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

	7	8	9
Densité à + 25°.....	1010,6	1022,3	1022,6
Réaction au tournesol.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.
Extrait sec..........	168,40	132,30	130,40
Beurre.............	76,30	39,70	39,30
Lactose anhydre.....	69,51	64,77	64,77
Azote total..........	1,21	0,63	0,61
Caséine et albumines.	7,68	4	3,87
Sels...............	2,40	3,10	2,80
Chlorures en chlorure de sodium........	0,70	0,58	0,47
Matières extractives indéterminées.....	12,51	20,73	19,66
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules........	4 à 5	8 à 10	4 à 5
Moyens globules.....	Quantité équivalente.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules.......	//	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Normale.	Normale.

A. Laits maternels indigènes en A. O. F. (laits de dix jours.) [Suite.]

	10	11	12
Densité à + 25°	1013,7	1016,5	1016,4
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline
Extrait sec	172,60	168,10	171
Beurre	78,90	72,30	70,60
Lactose anhydre	66,27	67,85	65,51
Azote total	1,92	2,29	1,88
Caséine et albumines.	12,19	14,54	11,94
Sels	2,20	2,20	2,40
Chlorures en chlorure de sodium	0,53	0,40	0,64
Matières extractives indéterminées	13,04	11,21	20,55
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	10 à 12	8 à 10	30 à 40
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

	13	14	15
Densité à + 25°	1011,8	1024,8	1020,2
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	182,90	145	145,80
Beurre	84,80	38,70	42,40
Lactose anhydre	65,51	71,25	67,85
Azote total	2,18	2,61	1,83
Caséine et albumines.	13,84	16,57	11,62
Sels	2,50	2,70	2,10
Chlorures en chlorure de sodium	0,53	0,41	0,24
Matières extractives indéterminées	16,25	15,78	21,83
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	10 à 12	5 à 6	5 à 6
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hypernormale.	Normale.	Normale.

A. LAITS MATERNELS INDIGÈNES EN A. O. F.
(LAITS DE DIX JOURS.) [*Suite.*]

	16	17	18
Densité à + 25°.....	1014	1017	1007,8
Réaction au tournesol.	Légèr^{t} alcaline.	Légèr^{t} alcaline.	Légèr^{t} alcaline.
Extrait sec..........	148,90	146,60	159,20
Beurre.............	52,30	43,70	73,90
Lactose anhydre.....	66,27	64,04	36,30
Azote total..........	1,63	1,86	3,59
Caséine et albumines.	10,35	11,81	22,80
Sels................	2,30	2,40	5,40
Chlorures en chlorure de sodium........	0,59	0,70	3,39
Matières extractives indéterminées.....	17,68	24,65	20,80
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules........	10 à 12	25 à 30	120 à 150
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Quantité équivalente.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules......	"	"	"
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

	19	20	21
Densité à + 25°.....	1015,6	1010,3	1014,3
Réaction au tournesol.	Légèr^{t} alcaline.	Légèr^{t} alcaline.	Légèr^{t} alcaline.
Extrait sec..........	153	139,70	147,60
Beurre.............	61,10	53	50,40
Lactose anhydre.....	64,77	65,51	66,27
Azote total..........	2	2,15	2,99
Caséine et albumines.	12,70	13,65	18,98
Sels................	2,60	2,80	3
Chlorures en chlorure de sodium........	0,59	0,99	0,82
Matières extractives indéterminées.....	11,83	4,74	8,95
Examen microscopique. (méthode Friedman).			
Gros globules........	7 à 8	10 à 15	7 à 8
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Moins nombr. que les petits.
Petits globules.......	"	"	"
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

A. Laits maternels indigènes en A. O. F. (laits de dix jours.) [*Suite.*]

	22	23	24
Densité à + 25°	1012,3	1019,3	1020,2
Réaction au tournesol	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.
Extrait sec	133,70	152,70	159,40
Beurre	51,80	45,90	48,70
Lactose anhydre	57	68,67	65,51
Azote total	2,58	3,97	3,97
Caséine et albumines	16,38	25,20	25,20
Sels	2,50	2,10	2,80
Chlorures en chlorure de sodium	1,63	0,87	0,64
Matières extractives indéterminées	6,02	10,83	17,19
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	10 à 20	10 à 12	5 à 6
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	Moins nombr. que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

	25	26	27
Densité à + 25°	1018,5	1017,6	1022,9
Réaction au tournesol	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.
Extrait sec	143,40	135,30	133,50
Beurre	51	41	39,60
Lactose anhydre	68,67	69,51	69,51
Azote total	1,91	2,37	2,49
Caséine et albumines	12,15	15,10	15,83
Sels	1,80	2,30	2,10
Chlorures en chlorure de sodium	0,49	0,52	0,50
Matières extractives indéterminées	9,78	7,39	6,46
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	1 à 2	3 à 4	8 à 10
Moyens globules	Quantité équivalente.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hypernormale.	Normale.	Normale.

A. Laits maternels indigènes en A. O. F.
(laits de dix jours.) [*Suite.*]

	28	29	30
Densité à + 25°	1018	1014	1015,6
Réaction au tournesol	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	161	147,10	124,70
Beurre	64,40	47,20	36,20
Lactose anhydre	69,09	62,63	62,63
Azote total	3,16	3,42	2,23
Caséine et albumines	20,06	21,71	14,18
Sels	2,20	2,80	3,20
Chlorures en chlorure de sodium	0,46	0,87	1,40
Matières extractives indéterminées	5,25	12,76	8,49
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	1 à 2	2 à 3	4 à 5
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	Quantité équivalente.	Quantité équivalente.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hypernormale.	Hypernormale.	Normale.

	31	32	33
Densité à + 25°	1013,3	1016	1022,8
Réaction au tournesol	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	172,90	155	131,40
Beurre	79,50	62,70	35,70
Lactose anhydre	67,85	64,77	67,05
Azote total	2,78	3,30	2,92
Caséine et albumines	17,65	20,95	18,54
Sel	2,50	2,40	3
Chlorures en chlorure de sodium	0,70	0,76	0,76
Matières extractives indéterminées	4,90	4,18	7,11
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	10 à 15	2 à 3	5 à 6
Moyens globules	Moins nombreux que les petits.	Quantité équivalente.	Moins nombreux que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hypernormale.	Hypernormale.	Normale.

A. Laits maternels indigènes en A. O. F.
(laits de dix jours.) [*Suite.*]

	34	35	36
Densité à + 25°	1017,6	1019,2	1019,3
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	118	139,30	163,80
Beurre	24,70	43,60	60,80
Lactose anhydre	64,51	61,29	76
Azote total	3,42	3,56	2,78
Caséine et albumines.	21,71	22,65	17,65
Sels	2,40	3	2,50
Chlorures en chlorure de sodium	1	1,05	0,47
Matières extractives indéterminées	4,68	8,76	6,85
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	7 à 8	1 à 2	3 à 4
Moyens globules	Quantité équivalente.	Moins nombreux que les petits.	Quantité équivalente.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hyponormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

	37	38	39
Densité à + 25°	1017,2	1020	1015,2
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	144,60	125,80	166,40
Beurre	47,20	15,60	66,30
Lactose anhydre	65,51	68,67	72,61
Azote total	2,84	3,48	3,07
Caséine et albumines.	18,03	22,09	19,49
Sels	2,40	2,80	2,60
Chlorures en chlorure de sodium	0,50	0,76	0,70
Matières extractives indéterminées	11,46	16,64	5,40
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	1 à 2	1 à 2	4 à 5
Moyens globules	Quantité équivalente.	Moins nombreux que les petits.	Quantité équivalente.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

A. Laits maternels indigènes en A. O. F.
(laits de dix jours.) [Suite.]

	40	41	42
Densité à + 25°	1017	1018,3	1023,4
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	139,30	148,40	129,40
Beurre	31	43,30	28,60
Lactose anhydre	70,37	68,67	66,27
Azote total	5,01	2,98	3,30
Caséine et albumines.	31,81	18,96	20,95
Sels	2	2,50	2,30
Chlorures en chlorure de sodium	0,81	0,70	0,67
Matières extractives indéterninées.	4,12	14,97	11,28
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	1 à 2	4 à 5	10 à 12
Moyens globules	Moins nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Moins nombreux que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Normale.	Normale.	Normale.

	43	44	45
Densité à + 25°	1015,6	1018,8	1010
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	135,50	150,30	155,90
Beurre	34,60	50,60	49,30
Lactose anhydre	67,85	68,67	60
Azote total	3,07	3,53	4,49
Caséine et albumines.	19,49	22,41	28,51
Sels	2,50	2,40	3,10
Chlorures en chlorure de sodium	0,76	0,76	1,17
Matières extractives indéterminées	11,06	6,22	14,99
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	2 à 3	8 à 10	40 à 50
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Moins nombr. que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Normale.	Hypernormale.	Hypernormale.

A. Laits maternels indigènes en A. O. F.
(laits de dix jours.) [*Suite.*]

	46	47	48
Densité à + 25°	1019,6	1015,3	1018
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	149,20	169,30	132
Beurre	50,40	76,60	38,20
Lactose anhydre	66	69,51	67,85
Azote total	3,33	2,46	2,40
Caséine et albumines.	21,17	15,65	15,24
Sels	2,40	2,50	2,10
Chlorures en chlorure de sodium	0,70	0,52	0,47
Matières extractives indéterminées	9,23	5,04	8,61
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	1 à 2	30 à 40	4 à 5
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hypernormale.	Hypernormale.	Normale.

	49	50	51
Densité à + 25°	1019,8	1018,1	1013
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	148,10	119,20	130,40
Beurre	52,20	24,20	42,20
Lactose anhydre	66,27	65,51	67,85
Azote total	3,07	2,29	2,84
Caséine et albumines.	19,49	14,54	18,03
Sels	2,50	2,50	1,40
Chlorures en chlorure de sodium	0,52	0,58	0,60
Matières extractives indéterminées	7,64	12,45	0,92
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	10 à 15	7 à 8	8 à 10
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hypernormale.	Hyponormale.	Normale.

A. LAITS MATERNELS INDIGÈNES EN A. O. F.
(LAITS DE DIX JOURS.) [*Suite.*]

	52	53	54
Densité à + 25°.....	1000	1016	1006
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec..........	161,80	134	183,40
Beurre.............	66,60	34,90	82,80
Lactose anhydre.....	64,04	70,37	67,05
Azote total..........	2,96	2,64	4,35
Caséine et albumines.	18,79	16,76	27,62
Sels................	2,60	2,50	4
Chlorures en chlorure de sodium........	0,58	0,64	1,17
Matières extractives indéterminées.....	9,77	9,47	1,93
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	7 à 8	2 à 3	15 à 20
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules.......	//	//	//
Richesse globulaire ..	Hypernormale.	Normale.	Hypernormale.

	55	56	57
Densité à + 25°.....	1000	1016,1	1002,2
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec..........	173,60	153,60	138,60
Beurre.............	77,20	56,10	43,60
Lactose anhydre.....	65,51	64,04	60
Azote total..........	2,55	2,32	2,35
Caséine et albumines.	16,19	14,73	14,92
Sels................	3	2,70	3
Chlorures en chlorure de sodium........	0,93	0,81	0,70
Matières extractives indéterminées.....	11,70	16,03	17,08
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	30 à 40	10 à 15	10 à 15
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules.......	//	//	//
Richesse globulaire ..	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

A. Laits maternels indigènes en A. O. F.
(laits de dix jours.) [*Suite.*]

	58	59	60
Densité à + 25°.....	1011,9	1010,9	1016,8
Réaction au tournesol.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.
Extrait sec..........	156,30	162,90	161,40
Beurre.............	55,70	65,30	64,20
Lactose anhydre.....	57,57	62,63	72,15
Azote total..........	2,32	2,38	2,52
Caséine et albumines.	14,73	15,11	16
Sels................	2,50	3,10	2,60
Chlorures en chlorure de sodium........	0,81	0,99	0,47
Matières extractives indéterminées.....	25,80	16,76	6,45
(*Examen microscopique* méthode Friedman).			
Gros globules........	10 à 15	10 à 12	3 à 4
Moyens	Quantité équivalente.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules.......	//	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

	61	62	63
Densité à + 25°.....	1017,4	1016,8	1017,8
Réaction au tournesol	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.
Extrait sec..........	135,90	140,40	157,80
Beurre.............	36,80	39,40	60,30
Lactose anhydre.....	67,05	66,27	68,77
Azote total	2,46	2,76	2,84
Caséine et albumines.	15,62	17,52	18,03
Sels................	2,10	2,50	2,50
Chlorures en chlorure de sodium........	0,59	0,47	0,41
Matières extractives indéterminées.....	14,33	14,71	8,20
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules.......	3 à 4	15 à 20	10 à 15
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Quantité équivalente.
Petits globules.......	//	//	//
Richesse globulaire...	Normale.	Normale.	Hypernormale.

A. Laits maternels indigènes en A. O. F.
(laits de dix jours.) [*Suite.*]

	64	65	66
Densité à + 25°.....	1018,6	1011,2	1015,6
Réaction au tournesol	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline
Extrait sec.........	149,10	193,70	160,70
Beurre.............	47,30	81,80	56,60
Lactose anhydre.....	66,27	68,77	67,85
Azote total	3,33	5,51	3,22
Caséine et albumines.	21,14	34,98	20,44
Sels................	2,30	3	3,10
Chlorures en chlorure de sodium........	0,70	0,76	0,58
Matières extractives indéterminées.....	12,09	5,15	12,71
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules.......	20 à 30	80 à 100	2 à 3
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Quantité équivalente.	Moins nombreux que les petits.
Petits globules......	//	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

	67	"	"
Densité à + 25°.....	1015		
Réaction au tournesol	Légèr[t] alcaline.		
Extrait sec..........	186		
Beurre.............	58,30		
Lactose anhydre.....	71,25		
Azote total	2,67		
Caséine et albumines.	16,95		
Sels................	2,40		
Chlorures en chlorure de sodium........	0,52		
Matières extractives indéterminées.....	37,10		
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules.......	7 à 8		
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.		
Petits globules......	//		
Richesse globulaire...	Hypernormale.		

B. Laits maternels indigènes en A. O. F.
(laits de un mois.)

	1	2	3
Densité à + 25°	1012	1011	1015,4
Réaction au tournesol.	Légèr^t alcaline.	Légèr^t alcaline.	Légèr^t alcaline.
Extrait sec	155,90	157,90	139,40
Beurre	57,60	59,40	49,30
Lactose anhydre	64,77	58,16	68,67
Azote total	2,06	2,58	2
Caséine et albumines.	13,08	16,38	12,70
Sels	2,10	2,50	1,50
Chlorures en chlorure de sodium	0,52	0,35	0,88
Matières extractives indéterminées	18,35	21,46	7,23
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	7 à 8	8 à 10	7 à 8
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

	4	5	6
Densité à + 25°	1014,7	1016,5	1019
Réaction au tournesol.	Légèr^t alcaline.	Légèr^t alcaline.	Légèr^t alcaline.
Extrait sec	134,80	165,20	144,80
Beurre	41,50	71,30	51,80
Lactose anhydre	71,25	68,67	65,51
Azote total	1,31	1,97	1,74
Caséine et albumines.	8,32	12,50	11,04
Sels	2,20	2,70	2,30
Chlorures en chlorure de sodium	0,35	0,59	0,47
Matières extractives indéterminées	11,53	10,03	14,15
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	5 à 6	30 à 40	15 à 20
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Normale.	Hypernormale.	Hypernormale.

B. Laits maternels indigènes en A. O. F.
(Laits de un mois.) [*Suite.*]

	7	8	9
Densité à + 25°	1016,7	1012,6	1018,6
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	151,50	152,60	135,20
Beurre	52,60	55,40	40,20
Lactose anhydre	74,02	67,85	71,25
Azote total	1,25	2,41	1,86
Caséine et albumines.	7,94	15,30	11,81
Sels	2,10	2,80	1,70
Chlorures en chlorure de sodium	0,35	0,93	0,30
Matières extractives indéterminées	14,84	11,25	10,24
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	10 à 12	10 à 12	.
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	//
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hypernormale.	Hypernormale.	//

	10	11	10
Densité à + 25°	1020,8	1016,7	1016,4
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	122,90	136,70	135,50
Beurre	27,40	44,60	44
Lactose anhydre	65,51	67,85	72,15
Azote total	2,41	1,92	2,15
Caséine et albumines.	15,30	12,19	13,65
Sels	2,20	1,70	2,10
Chlorures en chlorure de sodium	0,64	0,64	0,58
Matières extractives indéterminées	12,49	10,36	3,60
Examen microscopique (méthode Freidman).			
Gros globules	//	8 à 10	7 à 8
Moyens globules	//	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	//	Hypernormale.	Hypernormalo.

B. LAITS MATERNELS INDIGÈNES EN A. O. F.
(LAITS DE UN MOIS.) [*Suite.*]

	13	14	15
Densité à + 25°.....	1013,8	1012,9	1014,1
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec..........	164,50	173,70	140,10
Beurre.............	66,60	74,50	47,50
Lactose anhydre.....	66,27	64,04	69,51
Azote total....	2,67	2,61	1,83
Caséine et albumines.	16,95	16,57	11,62
Sels...............	1,90	2,40	2,30
Chlorures en chlorure de sodium.........	0,53	0,53	0,59
Matières extractives indéterminées.....	12,88	16,19	9,17
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules........	7 à 8	10 à 15	7 à 8
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules.......	//	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

	16	17	18
Densité à + 25°.....	1005,6	1014,4	1013,6
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec..........	131	137,80	131,20
Beurre.............	37,60	40,90	33,40
Lactose anhydre.....	68,67	67,85	65,51
Azote total..........	2,95	2,64	2,88
Caséine et albumines.	18,73	16,76	18,28
Sels...............	3	2	2,10
Chlorures en chlorure de sodium........	0,82	0,81	0,64
Matières extractives indéterminées.....	3	10,29	11,91
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules........	8 à 10	7 à 8	7 à 8
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Quantité équivalente.	Plus nombreux que les petits.
Petits.............	//	//	//
Richesse globulaire...	Normale.	Normale.	Normale.

B. Laits maternels indigènes en A. O. F.
(laits de un mois.) [*Suite.*]

	19	20	21
Densité à + 25°.....	1014,8	1018,4	1013,3
Réaction au tournesol.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.
Extrait sec..........	154,30	163,80	175,30
Beurre.............	57,80	59,40	89,60
Lactose anhydre.....	69,51	73,54	68,67
Azote total..........	2,55	3,34	1,81
Caséine et albumines.	16,20	21,20	11,49
Sels................	1,70	2,10	1,60
Chlorures en chlorure de sodium........	0,58	0,47	0,58
Matières extractives indéterminées.....	9,09	7,56	3,94
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules.......	2 à 3	2 à 3	5 à 6
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules.......	//	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

	20	23	
Densité à + 25°.....	1018,5	1005,7	
Réaction au tournesol.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.	
Extrait sec..........	144,80	150,90	
Beurre.............	52,30	50,80	
Lactose anhydre.....	64,04	71,25	
Azote total..........	3,14	2,64	
Caséine et albumines.	20	16,76	
Sels................	2	2,80	
Chlorures en chlorure de sodium........	0,53	0,53	
Matières extractives indéterminées.....	6,46	9,29	
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules........	5 à 6	10 à 15	
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	
Petits globules......	//	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Hypernormale.	

C. Laits maternels indigènes en A. O. F.
(laits de deux à neuf mois.)

	1	2	3
Densité à + 25°	1015,4	1016	1025
Réaction au tournesol	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.
Extrait sec	110,40	138,20	109,30
Beurre	22,70	49	11
Lactose anhydre	70,37	69,51	74,02
Azote total	1,60	2,32	2,46
Caséine et albumine	10,16	14,73	15,62
Sels	1,60	2	2
Chlorures en chlorure de sodium	0,35	0,59	0,81
Matières extractives indéterminées	5,57	2,96	6,66
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	1 à 2	3 à 4	1 à 2
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Quantité équivalente.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hyponormale.	Hypernormale.	Hyponormale.

	4	5	6
Densité à + 25°	1021,1	1015,5	1020,7
Réaction au tournesol	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.
Extrait sec	123,20	128,50	129,90
Beurre	31,40	44,20	40,80
Lactose anhydre	67,85	67,85	71,25
Azote total	2,58	1,31	1,53
Caséine et albumines	16,38	8,32	9,71
Sels	2,30	1,90	1,80
Chlorures en chlorure de sodium	0,64	0,47	0,30
Matières extractives indéterminées	5,27	6,23	6,34
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	3 à 4	7 à 8	1 à 2
Moyens globules	Quantité équivalente.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Normale.	Hypernormale.	Normale.

C. LAITS MATERNELS INDIGÈNES EN A. O. F.
(LAITS DE DEUX À NEUF MOIS.) [*Suite.*]

	7	8	9
Densité à + 25°.....	1023	1021,2	1013,8
Réaction au tournesol	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec..........	130,40	123,50	111,20
Beurre.............	37,20	32,50	24
Lactose anhydre.....	72,15	75	73,07
Azote total	1,74	1,65	1,11
Caséine et albumine..	11,04	10,48	7,10
Sels................	2,20	1,60	1,40
Chlorures en chlorure de sodium........	0,60	0,64	0,59
Matières extractives indéterminées.....	7,81	3,92	5,63
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules.......	7 à 8	10 à 12	1 à 2
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules......	//	//	//
Richesse globulaire...	Normale.	Normale.	Hyponormale.

	10	11	12
Densité à + 25°.....	1010,4	1016,7	1004,8
Réaction au tournesol	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec..........	135,80	132,60	142,40
Beurre.............	58,10	48,50	53,60
Lactose anhydre.....	58,76	67,85	71,25
Azote total	1,50	1,23	1,34
Caséine et albumine..	9,56	7,85	8,54
Sels................	2,40	2	1,80
Chlorures en chlorure de sodium........	1,28	0,47	0,35
Matières extractives indéterminées.....	6,98	6,40	7,21
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules.......	8 à 10	4 à 5	8 à 10
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Moins nombr. que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules......	//	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

C. Laits maternels indigènes en A. O. F.
(laits de deux à neuf mois.) [*Suite.*]

	13	14	15
Densité à + 25°.....	1004,3	1014	1014
Réaction au tournesol	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec..........	136,80	134,40	139,80
Beurre.............	44,60	48,90	48,90
Lactose anhydre.....	75,48	67,85	68,67
Azote total	1,60	1,77	1,77
Caséine et albumine..	10,16	11,25	11,24
Sels................	1,20	0,60	2,20
Chlorures en chlorure de sodium........	0,58	0,46	0,64
Matières extractives indéterminées.....	5,36	5,80	8,79
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules.......	8 à 10	5 à 6	5 à 6
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules......	//	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

	16	17	18
Densité à + 25°.....	1010	1001,6	1006,9
Réaction au tournesol	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec..........	129,20	183,60	131,30
Beurre.............	38,10	97,20	42,70
Lactose anhydre.....	69,51	68,67	71,25
Azote total..........	0,50	1,59	1,86
Caséine et albumine..	3,18	10,11	11,81
Sels................	1,90	1,80	1,30
Chlorures en chlorure de sodium........	0,41	0,35	0,76
Matières extractives indéterminées.....	16,51	5,82	4,24
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules.......	7 à 8	150 à 200	10 à 12
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules......	//	//	//
Richesse globulaire...	Normale.	Hypernormale.	Normale.

C. Laits maternels indigènes en A. O. F.
(laits de deux à neuf mois.) [*Suite.*]

	19	20	21
Densité à + 25°.....	1011,6	1008,7	1017,7
Réaction au tournesol	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.
Extrait sec..........	147,20	134,30	152.90
Beurre.............	51,90	47,90	57,30
Lactose anhydre.....	69,51	67,85	69,51
Azote total..........	1,77	1,34	3,16
Caséine et albumine..	11,23	7,51	20,06
Sels................	1,90	2	2
Chlorures en chlorure de sodium........	0,47	0,59	0,64
Matières extractives indéterminées.....	12,66	9,04	4,03
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules.......	15 à 20	15 à 20	15 à 20
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules......	//	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

	22	23	24
Densité à + 25°.....	1017,7	1012,6	1009,4
Réaction au tournesol	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.
Extrait sec..........	145,10	125,20	142,80
Beurre.............	52,30	41	51
Lactose anhydre.....	69,51	72,15	71,25
Azote total..........	2,55	1,24	2,03
Caséine et albumine..	16,19	7,87	12,90
Sels................	2,20	1,20	2,10
Chlorures en chlorure de sodium........	0,41	0,58	0,64
Matières extractives indéterminées.....	4,90	2,98	5,55
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules.......	8 à 12	4 à 7	10 à 15
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Quantité équivalente.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules......	//	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Normale.	Hypernormale.

C. Laits maternels indigènes en A. O. F.
(laits de deux à neuf mois.) [*Suite.*]

	25	26	27
Densité à + 25°.....	1016,2	1012,5	1010,5
Réaction au tournesol	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.
Extrait sec..........	140,10	165,40	194,80
Beurre.............	45.80	75,40	93
Lactose anhydre.....	66,27	64.77	68,67
Azote total	2,23	2,32	4,06
Caséine et albumine..	14,16	14,73	25,78
Sels................	2	2	1,80
Chlorures et chlorure de sodium........	0,52	0,52	0,64
Matières extractives indéterminées.....	11,87	8,50	5,55
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules.......	20 à 25	10 à 12	30 à 40
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules.......	//	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

	28	29	30
Densité à + 25°.....	1011,2	1016,3	1015,8
Réaction au tournesol	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.
Extrait sec..........	157,40	131	147
Beurre.............	59,70	40,70	50,60
Lactose anhydre.....	70,37	66,27	64,04
Azote total	3,10	2,90	3,91
Caséine et albumine..	19,68	18,41	24,82
Sels................	2,50	2,80	1,70
Chlorures en chlorure de sodium........	0,70	1,22	0,35
Matières extractives indéterminées.....	5,15	2,82	5,84
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules.......	15 à 20	5 à 6	7 à 8
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules......	//	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Normale.	Hypernormale.

C. Laits maternels indigènes en A. O. F.
(laits de deux à neuf mois.) [*Suite.*]

	31	32	33
Densité à + 25°.....	1014,1	1010,8	1011,7
Réaction au tournesol.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.
Extrait sec..........	124,90	124,60	162,80
Beurre............	32,30	28,10	61,60
Lactose anhydre.....	73,07	73,07	70,37
Azote total..........	2,52	2,43	2,43
Caséine et albumine..	16	15,43	15,43
Sels...............	2	2	2,30
Chlorures en chlorure de sodium........	0,87	0,58	0,41
Matières extractives indéterminées.....	1,53	6	13,10
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules.......	10 à 15	15 à 20	10 à 15
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Quantité équivalente.
Petits globules.......	//	//	//
Richesse globulaire ..	Normale.	Normale.	Hypernormale.

	34	35	
Densité à + 25°.....	1012,4	1003,2	
Réaction au tournesol.	Légèrt alcaline.	Légèrt alcaline.	
Extrait sec..........	124,40	141,80	
Beurre............	35	53,20	
Lactose anhydre.....	69,51	71,25	
Azote total..........	2,17	2,05	
Caséine et albumine..	13,78	13,01	
Sels...............	1	1	
Chlorures en chlorure de sodium........	0,57	0,53	
Matières extractives indéterminées.....	5,11	3,34	
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules.......	10 à 15	10 à 12	
Moyens globules.....	Quantité équivalente.	Quantité équivalente.	
Petits globules.......	//	//	
Richesse globulaire ..	Normale.	Hypernormale.	

D. Laits maternels européens en A. O. F.
(laits de dix jours.)

	1	2	3	4	5
Densité à + 25°	//	//	//	//	//
Réaction au tournesol.	//	//	//	//	//
Extrait sec	132,20	132,00	124,17	130,00	106,60
Beurre	33,60	38,60	30,22	36,80	13,80
Lactose anhydre	69,25	68,28	64,11	75,00	66,60
Azote total	2,58	2,38	2,66	2,03	1,73
Caséine et albumine	16,38	15,11	16,89	12,89	11,00
Sels	2,83	3,40	2,70	2,25	3,90
Chlorures en chlorure de sodium	//	//	//	//	//
Matières extractives indéterminées	10,14	6,61	10,25	3,06	11,30
Examen microscopique. (méthode Friedman).					
Gros globules	//	//	//	//	//
Moyens globules	//	//	//	//	//
Petits globules	//	//	//	//	//
Richesse globulaire	//	//	//	//	//

	6	7	8	9	10
Densité à + 25°	//	//	//	//	//
Réaction au tournesol.	//	//	//	//	//
Extrait sec	128,60	134,40	127,60	119,00	120,70
Beurre	32,75	46,80	28,80	25,60	29,30
Lactose anhydre	64,50	63,50	64,31	63,00	70,58
Azote total	3,14	2,12	3,78	2,71	1,83
Caséine et albumines.	20,00	13,50	24,00	17,20	11,67
Sels	2,92	1,40	2,88	2,45	2,10
Chlorures en chlorure de sodium	//	//	//	//	//
Matières extractives indéterminées	8,43	9,20	7,61	11,25	7,05
Examen microscopique (méthode Friedman).					
Gros globules	//	//	//	//	//
Moyens globules	//	//	//	//	//
Petits globules	//	//	//	//	//
Richesse globulaire	//	//	//	//	//

E. Laits maternels européens en A. O. F.
(laits de un à dix mois.)

	1	2	3	4	5
Densité à + 25°	//	//	//	//	//
Réaction au tournesol	//	//	//	//	//
Extrait sec	115,20	155,40	127,80	122,60	117,10
Beurre	24,00	58,70	31,70	28,80	30,00
Lactose anhydre	68,00	72,12	70,22	64,31	69,10
Azote total	2,61	1,38	2,20	3,77	1,77
Caséine et albumines	16,62	8,80	14,00	24,00	11,23
Sels	1,97	1,80	1,80	2,00	1,93
Chlorures en chlorure de sodium	//	//	//	//	//
Matières extractives indéterminées	4,30	13,98	10,08	3,49	4,84
Examen microscopique (méthode Friedman).					
Gros globules	//	//	//	//	//
Moyens globules	//	//	//	//	//
Petits globules	//	//	//	//	//
Richesse globulaire	//	//	//	//	//

	6	7	8	9	10
Densité à + 25°	//	//	//	//	//
Réaction au tournesol	//	//	//	//	//
Extrait sec	127,40	117,70	123,60	108,35	107,05
Beurre	41,00	36,70	28,60	20,05	12,20
Lactose anhydre	64,31	67,23	69,30	64,95	72,66
Azote total	2,02	1,51	2,31	2,20	1,76
Caséine et albumines	12,89	9,62	14,73	13,99	11,20
Sels	2,10	1,65	2,00	2,00	1,65
Chlorures en chlorure de sodium	//	//	//	//	//
Matières extractives indéterminées	7,10	2,50	8,97	7,36	9,34
Examen microscopique (méthode Friedman).					
Gros globules	//	//	//	//	//
Moyens globules	//	//	//	//	//
Petits globules	//	//	//	//	//
Richesse globulaire	//	//	//	//	//

E. Laits maternels européens en A. O. F.
(laits de un à dix mois.) [*Suite.*]

	11	12	13	14	15
Densité à + 25°	//	//	//	//	//
Réaction au tournesol	//	//	//	//	//
Extrait sec	125,30	130,70	144,80	130,10	125,21
Beurre	28,00	44,30	55,50	44,80	34,59
Lactose anhydre	69,80	70,30	74,93	60,70	68,42
Azote total	2,10	1,85	1,96	1,41	2,06
Caséine et albumines	13,12	11,75	12,50	9,00	13,10
Sels	1,70	1,50	1,87	3,30	1,94
Chlorures en chlorure de sodium	//	//	//	//	//
Matières extractives indéterminées	12,68	2,85	5,10	12,30	7,49
Examen microscopique (méthode Friedman).					
Gros globules	//	//	//	//	//
Moyens globules	//	//	//	//	//
Petits globules	//	//	//	//	//
Richesse globulaire	//	//	//	//	//

	16	17	18	19	20
Densité à + 25°	//	//	//	//	//
Réaction au tournesol	//	//	//	//	//
Extrait sec	100,55	138,55	128,14	123,31	127,60
Beurre	21,30	45,70	40,00	36,00	32,00
Lactose anhydre	67,50	69,24	68,32	67,44	69,45
Azote total	1,26	2,60	1,94	1,75	2,13
Caséine et albumines	8,06	16,57	12,31	11,17	13,54
Sels	1,54	2,00	2,07	1,84	1,97
Chlorures en chlorure de sodium	//	//	//	//	//
Matières extractives indéterminées	2,15	5,04	5,44	6,86	10,64
Examen microscopique (méthode Friedman).					
Gros globules	//	//	//	//	//
Moyens globules	//	//	//	//	//
Petits globules	//	//	//	//	//
Richesse globulaire	//	//	//	//	//

E. Laits maternels européens en A. O. F. (laits de un à dix mois)

	21				
Densité à + 25°	//				
Réaction au tournesol	//				
Extrait sec	121,15				
Beurre	34,17				
Lactose anhydre	68,62				
Azote total	1,78				
Caséine et albumines	11,31				
Sels	1,69				
Chlorures en chlorure de sodium	//				
Matières extractives indéterminées	5,36				
Examen microscopique (méthode Friedman).					
Gros globules	//				
Moyens globules	//				
Petits globules	//				
Richesse globulaire	//				

F. Tableau comparatif de laits maternels indigènes en A. O. F. vus à dix jours et à un mois.

	1 10 jours.	1 *bis* 30 jours.	2 10 jours.
Densité à + 25°	1018	1012	1013,3
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	161	155,90	172,90
Beurre	64,40	57,60	79,50
Lactose anhydre	69,09	64,77	67,85
Azote total	3,16	2,06	2,78
Caséine et albumines.	20,06	13,08	17,65
Sels	2,20	2,10	2,50
Chlorures en chlorure de sodium	0,46	0,52	0,70
Matières extractives indéterminées	5,25	18,35	4,90
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	1 à 2	7 à 8	10 à 15
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Moins nombr. que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

F. Tableau comparatif de laits maternels indigènes en A. O. F. vus à dix jours et à un mois. (*Suite.*)

	2 *bis* 30 jours.	3 10 jours.	3 *bis* 30 jours.
Densité à + 25°	1010	1017,2	1015,4
Réaction au tournesol.	Légèr^t^ alcaline.	Légèr^t^ alcaline.	Légèr^t^ alcaline.
Extrait sec	157,90	144,60	139,40
Beurre	59,40	47,20	49,30
Lactose anhydre	58,16	65,51	68,67
Azote total	2,58	2,84	2
Caséine et albumines.	16,38	18,03	12,70
Sels	2,50	2,40	1,50
Chlorures en chlorure de sodium	0,35	0,50	0,88
Matières extractives indéterminées	21,46	11,46	7,23
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	8 à 10	1 à 2	7 à 8
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	Quantité équivalente.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

	4 10 jours.	4 *bis* 30 jours.	5 30 jours.
Densité à + 25°	1020	1014,7	1018,3
Réaction au tournesol.	Légèr^t^ alcaline.	Légèr^t^ alcaline.	Légèr^t^ alcaline.
Extrait sec	125,80	134,80	148,40
Beurre	15,60	41,50	43,30
Lactose anhydre	68,67	71,25	68,67
Azote total	3,48	1,31	2,98
Caséine et albumines.	22,09	8,32	18,96
Sels	2,80	2,20	2,50
Chlorures en chlorure de sodium	0,76	0,35	0,70
Matières extractives indéterminées	16,64	11,53	14,97
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	1 à 6	5 à 6	4 à 5
Moyens globules	Moins nombr. que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Quantité équivalente.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hyponormale.	Normale.	Normale.

F. Tableau comparatif de laits maternels indigènes en A. O. F. vus à dix jours et à un mois. (*Suite.*)

	5 *bis* 30 jours.	6 10 jours.	6 *bis* 30 jours.
Densité à + 25°.....	1016,5	1015,6	1019
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec..........	165,20	135,50	144,80
Beurre.............	71,30	34,60	51,80
Lactose anhydre.....	68,67	67,85	65,51
Azote total..........	1,97	3,07	1,74
Caséine et albumines.	12,50	19,49	11,04
Sels...............	2,70	2,50	2,30
Chlorures en chlorure de sodium........	0,59	0,76	0,47
Matières extractives indéterminées.....	10,03	11,06	14,15
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	30 à 40	2 à 3	15 à 20
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules.......	//	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Normale.	Hypernormale.

	7 10 jours.	7 *bis* 30 jours.	8 10 jours.
Densité à + 25°.....	1018,8	1016,7	1010
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec..........	150,30	151,50	155,90
Beurre.............	50,60	52,60	49,30
Lactose anhydre.....	68,67	74,02	60
Azote total..........	3,53	1,25	4,49
Caséine et albumines.	22,41	7,94	28,51
Sels...............	2,40	2,10	3,10
Chlorures en chlorure de sodium........	0,76	0,35	1,17
Matières extractives indéterminées.....	6,22	14,84	14,99
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules........	8 à 10	10 à 12	40 à 50
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Moins nombr. que les petits.
Petits globules.......	//	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

F. Tableau comparatif de laits maternels indigènes en A. O. F. vus à dix jours et à un mois. (*Suite.*)

	8 *bis* 30 jours.	9 10 jours.	9 *bis* 30 jours.
Densité à + 25°	1012,6	1019,6	1018,6
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	152,60	149,20	135,20
Beurre	55,40	50,40	40,20
Lactose anhydre	67,85	66	71,25
Azote total	2,41	3,33	1,86
Caséine et albumines.	15,30	21,17	11,81
Sels	2,80	2,40	1,70
Chlorures en chlorure de sodium	0,93	0,70	0,30
Matières extractives indéterminées	11,25	9,23	10,24
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	10 à 12	1 à 2	//
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	// //
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hypernormale.	Hypernormale.	//

	10 10 jours.	10 *bis* 30 jours.	11 10 jours.
Densité à + 25°	1015,3	1020,8	1000
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	169,30	122,90	161,80
Beurre	76,60	27,40	66,60
Lactose anhydre	69,51	65,51	64,04
Azote total	2,46	2,41	2,96
Caséine et albumines.	15,65	15,30	18,79
Sels	2,50	2,20	2,60
Chlorures en chlorure de sodium	0,52	0,64	0,58
Matières extractives indéterminées	5,04	12,49	9,77
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	30 à 40	//	7 à 8
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	// //	Plus nombreux que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hypernormale.	//	Hypernormale.

F. TABLEAU COMPARATIF DE LAITS MATERNELS INDIGÈNES EN A. O. F. VUS À DIX JOURS ET À UN MOIS. (*Suite.*)

	11 *bis* 30 jours.	12 10 jours.	12 *bis* 30 jours.
Densité à + 25°	1016,7	1016	1016,4
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	136,70	134	135,50
Beurre	44,60	34,90	44
Lactose anhydre	67,85	70,37	72,15
Azote total	1,92	2,64	2,15
Caséine et albumines.	12,19	16,76	13,65
Sels	1,70	2,50	2,10
Chlorures en chlorure de sodium	0,64	0,64	0,58
Matières extractives indéterminées	10,36	9,47	3,60
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	8 à 10	2 à 3	7 à 8
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hypernormale.	Normale.	Hypernormale.

	13 10 jours.	13 *bis* 30 jours.	14 10 jours.
Densité à + 25°	1006	1013,8	1000
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	183,40	164,50	173,60
Beurre	82,80	66,50	77,20
Lactose anhydre	67,05	66,27	65,51
Azote total	4,35	2,67	2,55
Caséine et albumines.	27,62	16,95	16,19
Sels	4	1,90	3
Chlorures en chlorure de sodium	1,17	0,53	0,93
Matières extractives indéterminées	1,93	12,88	11,70
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	15 à 20	7 à 8	30 à 40
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

F. Tableau comparatif de laits maternels indigènes en A. O. F. vus à dix jours et à un mois. (*Suite.*)

	14 *bis* 30 jours.	15 10 jours.	15 *bis* 30 jours.
Densité à + 25°.....	1012,9	1016,1	1014,1
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec..........	173,70	153,60	140,10
Beurre.............	74,50	56,10	47,50
Lactose anhydre.....	64,04	64,04	69,51
Azote total..........	2,61	2,32	1,83
Caséine et albumines.	16,57	14,73	11,62
Sels...............	2,40	2,70	2,30
Chlorures en chlorure de sodium........	0,53	0,81	0,59
Matières extractives indéterminées.....	16,19	16,03	9,17
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules........	10 à 15	10 à 15	7 à 8
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules.......	//	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Hypernormale.	Hypernormale.

	16 10 jours.	16 *bis* 30 jours.	17 10 jours.
Densité à + 25°.....	1010,9	1005,6	1018,6
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec..........	162,90	131	149,10
Beurre.............	65,30	37,60	47,30
Lactose anhydre.....	62,63	68,67	66,27
Azote total..........	2,38	2,95	3,33
Caséine et albumines.	15,11	18,73	21,14
Sels...............	3,10	3	2,30
Chlorures en chlorure de sodium........	0,99	0,82	0,70
Matières extractives indéterminées.....	16,76	3	12,09
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules........	10 à 12	8 à 10	20 à 30
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules.......	//	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Normale.	Hypernormale.

F. Tableau comparatif de laits maternels indigènes en A. O. F. vus à dix jours et à un mois. (*Suite.*)

	17 *bis* 30 jours.	18 10 jours.	18 *bis* 30 jours.
Densité à + 25°	1014,4	1015,6	1013,6
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec	137,80	160,70	131,20
Beurre	40,90	56,60	33,40
Lactose anhydre	67,85	67,85	65,51
Azote total	2,64	3,22	2,88
Caséine et albumines.	16,76	20,44	18,28
Sels	2	3,10	2,10
Chlorures en chlorure de sodium	0,81	0,58	0,64
Matières extractives indéterminées	10,29	12,71	11,91
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	7 à 8	2 à 3	7 à 8
Moyens globules	Quantité équivalente.	Moins nombr. que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules	//	//	//
Richesse globulaire	Normale.	Hypernormale.	Normale.

	19 10 jours.	19 *bis* 30 jours.	
Densité à + 25°	1019,9	1014,8	
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.	
Extrait sec	124,60	154,30	
Beurre	28,80	57,80	
Lactose anhydre	70,37	69,51	
Azote total	2,03	2,55	
Caséine et albumines.	12,89	16,20	
Sels	3,20	1,70	
Chlorures en chlorure de sodium	0,88	0,58	
Matières extractives indéterminées	9,34	9,09	
Examen microscopique (méthode Friedman).			
Gros globules	10 à 12	2 à 3	
Moyens globules	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.	
Petits globules	//	//	
Richesse globulaire	Normale.	Hypernormale.	

F. Tableau comparatif de laits maternels indigènes en A. O. F. vus à dix jours et à un mois (*Suite.*)

	20 10 jours.	20 *bis* 30 jours.
Densité à + 25°.....	1016,4	1018,4
Réaction au tournesol.	Légèr[t] alcaline.	Légèr[t] alcaline.
Extrait sec..........	171	163,80
Beurre.............	70,60	59,40
Lactose anhydre.....	65,51	73,54
Azote total..........	1,88	3,34
Caséine et albumines.	11,94	21,20
Sels................	2,40	2,10
Chlorures en chlorure de sodium........	0,64	0,47
Matières extractives indéterminées.....	20,55	7,56
Examen microscopique (méthode Friedman).		
Gros globules........	30 à 40	2 à 3
Moyens globules.....	Plus nombreux que les petits.	Plus nombreux que les petits.
Petits globules.......	//	//
Richesse globulaire...	Hypernormale.	Hypernormale.

G. Teneur en principes divers des laits maternels indigènes et européens en A. O. F.

1° *Laits indigènes.*

LAIT DE 10 JOURS.	MAXIMUM.	MINIMUM.	MOYENNE.
Extrait sec..........	193,70	105,40	149,35
Beurre.............	84,80	11,50	51,94
Lactose anhydre.....	76	36,30	65,40
Azote total..........	5,51	0,34	2,74
Caséine et albumines.	34,98	2,15	17,51
Sels................	5,40	1,40	2,68
Chlorures en chlorure de sodium........	3,39	0,24	0,82
Matières extractives indéterminées.....	37,10	0,92	11,79

G. Teneur en principes divers des laits maternels indigènes et européens en A. O. F.

1° *Laits indigènes.* (Suite.)

LAITS DE 1 MOIS.	MAXIMUM.	MINIMUM.	MOYENNE.
Extrait sec..........	175,30	122,90	147,81
Beurre.............	89,60	27,40	52,40
Lactose anhydre.....	74,02	58,16	68,02
Azote total..........	3,34	1,25	2,29
Caséine et albumines.	21,20	7,94	14,55
Sels................	3	1,50	2,16
Chlorures en chlorure de sodium........	0,93	0,30	0,57
Matières extractives indéterminées.....	21,46	3	10,57

LAITS DE 2 À 9 MOIS.	MAXIMUM.	MINIMUM.	MOYENNE.
Extrait sec..........	194,80	109,30	138,06
Beurre.............	97,20	11	47,43
Lactose anhydre.....	75,48	58,76	69,65
Azote total..........	4,06	0,50	2,04
Caséine et albumines.	25,78	3,18	12,38
Sels................	2,80	0,60	1,84
Chlorures en chlorure de sodium........	1,28	0,30	0,58
Matières extractives indéterminées.....	16,51	1,53	6,41

G. Teneur en principes divers des laits maternels indigènes et européens en A. O. F.

2° *Laits européens.*

LAITS DE 10 JOURS.	MAXIMUM.	MINIMUM.	MOYENNE.
Extrait sec	134,40	106,60	125,52
Beurre	46,80	13,80	31,62
Lactose anhydre	75	63	66,91
Azote total	3,78	1,73	2,49
Caséine et albumines	24	11	15,86
Sels	3,90	1,40	2,68
Matières extractives indéterminées	11,30	3,06	7,49

LAITS DE 1 À 10 MOIS.	MAXIMUM.	MINIMUM.	MOYENNE.
Extrait sec	155,40	100,55	123,71
Beurre	58,70	12,20	34,79
Lactose anhydre	74,93	60,70	68,42
Azote total	3,77	1,26	1,94
Caséine et albumines	24	8,06	12,31
Sels	3,30	1,50	1,87
Matières extractives indéterminées	13,98	2,15	6,32

III.

Ces analyses chimiques nous permettent de faire les constatations suivantes :

Les modifications les plus importantes portent sur l'extrait

sec et sur le beurre. Pour l'extrait sec, nous constatons qu'il est en moyenne, à 10 jours, de 149 gr. 35 (avec un maximum de 194 gr. 80 et un minimum de 105 gr. 40) contre une moyenne de 124 gr. 11 en France au même âge. La différence est donc sensible, puisqu'elle porte sur plus de 25 grammes par litre.

Quant au beurre, nous voyons qu'il se trouve en quantité hypernormale dans ces laits de 10 jours. Nous l'y trouvons en effet avec une moyenne de 51 gr. 94 (maximum = 84 gr. 80; minimum = 11 gr. 50) contre 30 gr. 20 au même âge en France. Par ailleurs les autres éléments sont sensiblement normaux.

A un mois, l'extrait sec est encore en moyenne de 147 gr. 81 (maximum = 175 gr. 30, minimum = 122 gr. 81) et le beurre est encore augmenté, avec une moyenne de 52 gr. 40 (maximum = 89 gr. 60; minimum = 27 gr. 40). Ici encore seul le beurre est en quantité anormale.

De 2 à 9 mois, nous notons encore une augmentation de l'extrait sec, mais moins forte : 138 gr. 06 (maximum = 194 gr. 80; minimum = 109 gr. 30) contre 123 gr. 80 dans nos pays. Mais le beurre persiste très élevé : 49 gr. 91 de moyenne (maximum = 97 gr. 20, minimum = 11 grammes) contre 34 gr. 68 en France.

Quant à l'action exercée sur ces modifications par l'époque de la lactation, nous la trouvons ici différente de ce qu'elle est en France. Les laits jeunes, certes, ont une teneur plus forte en matières azotées et en matières extractives que les laits plus âgés, mais, alors que dans nos pays les laits jeunes sont moins riches en beurre et en lactose il n'en est pas de même, comme le montrent nos tableaux, en Afrique Occidentale Française, où nous constatons le contraire. Quant à l'azote total, peu modifié, il est cependant, dans l'ensemble, un peu plus élevé.

Toutes ces constatations sont d'ailleurs résumées dans les tableaux comparatifs suivants, qui mentionnent aussi les moyennes de l'examen des laits européens en Afrique Occidentale Française.

Laits maternels indigènes et européens en Afrique Occidentale Française.

Tableau comparatif des moyennes.

1° LAITS DE 10 JOURS.

	LAITS INDIGÈNES.	LAITS EUROPÉENS en A. O. F.	LAITS EUROPÉENS en France.
Extrait sec	149,35	125,52	124,11
Beurre	51,94	31,62	30,20
Lactose anhydre	65,40	66,91	64,09
Azote total	2,74	2,49	2,65
Caséine et albumines	17,51	15,86	17,88
Sels	2,68	2,68	2,71
Matières extractives indéterminées	11,79	7,49	9,23

2° LAITS DE 1 À 10 MOIS.

	LAITS INDIGÈNES.	LAITS EUROPÉENS en A. O. F.	LAITS EUROPÉENS en France.
Extrait sec	142,93	123,71	123,80
Beurre	49,91	34,79	34,68
Lactose anhydre	68,83	68,42	69,84
Azote total	2,16	1,94	1,83
Caséine et albumines	13,46	12,31	12,35
Sels	2	1,87	1,90
Matières extractives indéterminées	8,49	6,32	5,03

D'autre part, l'examen de ces laits par la méthode de Friedman donne des résultats concordants : nous savons, en effet, qu'un lait normal présente à l'examen microscopique trois sortes de globules de beurre : les petits globules, les moyens et les gros globules, 8 à 10 gros globules par champs, les

moyens globules étant plus nombreux que les petits globules avec une richesse globulaire facile à apprécier avec un peu d'habitude, sans les caractéristiques microscopiques d'un lait normal non indigeste. Parmi les laits analysés, nombreux sont ceux qui ont présenté une richesse globulaire hypernormale avec nombre trop élevé de gros globules, ces derniers devaient donc être indigestes et cette indication rapide nous a toujours été confirmée par la suite.

Ces résultats nous permettent d'envisager sous un angle nouveau la pathogénie des troubles digestifs présentés par le nourrisson indigène, compte tenu évidemment de la cause habituelle créée par le manque total d'hygiène alimentaire. Nous pensons qu'il faut aussi faire la part de la teneur exagérée de ces laits maternels en matières grasses, principalement en beurre, alors que les autres éléments sont sensiblement normaux.

Sous cette double influence : tétées trop nombreuses + lait trop riche en beurre, vont apparaître les troubles que nous avons constatés. Après une période plus ou moins longue de tolérance, on va voir apparaître des fermentations gastriques anormales, la sécrétion du suc gastrique sera insuffisante, et la digestion incomplète. Comme l'ont bien montré Lesné et Binet, «les produits de ces fermentations se manifestent sous forme d'acides gras inférieurs, provoquant des renvois à odeur aigre, et produisent une irritation de la muqueuse pouvant aller jusqu'au vomissement; la diminution des secrétions stomacales en est aussi une conséquence, elle va augmenter les difficultés de la digestion et les conditions favorables aux fermentations. Dans l'intérieur des blocs caséeux non touchés par le suc gastrique, les microbes se multiplient et il se fait des fermentations de graisses et d'hydrates de carbone avec production d'acides gras qui agissent à leur tour de façon empêchante sur les secrétions stomacales et sur le fonctionnement du pylore. Les troubles gagnent ensuite l'intestin comme l'a bien montré Salge. Les acides gras provenant de l'estomac emploient, pour être neutralisés, une grande quantité des sucs alcalins qui se déversent dans le duodénum, ce qui limite la saponification des

graisses. Ceci amène des modifications pathologiques de l'état général. Enfin les acides gras, incomplètement neutralisés, excitent le péristaltisme de l'intestin, d'où production de gaz et de selles molles, à odeur butyrique, et à réaction acide.»

Quant à l'origine de cet excès de matières grasses, il faut, à notre avis, la chercher dans l'alimentation des indigènes et en particulier des nourrices. On a dit que le beurre augmenterait dans le lait quand on fait prendre à une nourrice une alimentation riche en graisse ou en albumine. Certes ce fait n'est pas unanimement accepté. D'autres donnent au beurre comme origine les réserves de l'organisme. Ceci, en milieu indigène, nous semble devoir être écarté. Il semble bien qu'il faille faire sa part à l'activité de l'épithélium mammaire, dont le rôle actif est prouvé, d'après Lesné et Binet, par ce fait qu'il y a dans le beurre du lait des acides gras qu'on ne trouve pas dans les réserves adipeuses de l'organisme.

L'alimentation des indigènes de l'Afrique Occidentale Française, comme celle des populations de presque toutes nos colonies, est une alimentation où les graisses animales sont déficientes, et sont remplacées par des huiles végétales.

Nous empruntons à M. Blanchard l'étude suivante de l'alimentation en Afrique Occidentale Francaise établie d'après les renseignements fournis par les élèves de l'École de Médecine de Dakar, qui, originaires de toutes les colonies de la Fédération, se sont nourris eux-mêmes de ces types de rations alimentaires.

Cette ration comprend :

a. Un hydrate de carbone fondamental qui est :

Au Sénégal, au Soudan :

La farine de mil : gros mil ou sorgho et petit mil, généralement consommée sous forme de couscous ou de gâteau qui porte le nom de «tô»;

Le riz;

Le niébé ou autres haricots;

Le fonio est également consommé à l'état de farine cuite à la vapeur et présenté aussi sous la forme de tô.

En Guinée, Côte d'Ivoire, Dahomey :

Le riz, le taro, l'igname, la patate, la banane, le maïs, le manioc.

En Mauritanie :

La datte, l'orge, le blé.

b. Une sauce avec des albuminoïdes, des graisses, des condiments.

Cette sauce, dont la composition et le nom varient avec chaque région, constitue le « boré » et le « lamdo » de Guinée, le « foutou » de la Côte d'Ivoire, le « na » du Soudan, le « calalou » ou le « moyo » du Dahomey.

Elle comporte :

De la viande ou du poisson : bœuf, mouton, poisson frais ou séché ou fumé, du porc (sauf en pays musulman), du gibier, des escargots, voire même divers insectes, sauterelles, termites, etc. ;

Des graisses : huile de palme, de palmiste, d'arachide, du beurre de karité, du beurre animal, du coprah ;

Des condiments (souvent riches en vitamines) : piments, tomates, oignons, gombo, soumbara, poivre, gingembre, ail, feuilles d'eucalyptus, clou de girofle, aubergine, etc.

c. Des fruits :

Orange, banane, mangue, papaye, goyave, citron, etc.

Kola, dont on connaît le rôle important, non seulement alimentaire mais rituel, dans toute l'Afrique Occidentale.

d. Des sels :

Le sel de cuisine qui, dans de nombreuses régions de l'Afrique Occidentale, constitue encore une véritable rareté, au point de servir de monnaie d'échange.

e. Des boissons :

Vin de palme, bière de mil, hydromel, etc.

De plus, pour ce qui concerne en particulier la femme enceinte et la nourrice indigène, nous devons mentionner la

pratique courante suivante, que nous avons pu constater dans notre service, et que l'enquête que nous avons faite a révélée généralisée surtout au Sénégal. La *femme indigène* est l'objet avant, après son accouchement et pendant une partie du temps où elle allaite, de soins alimentaires spéciaux. Elle fait l'objet d'une véritable suralimentation. En plus de la nourriture familiale, on lui prépare un plat spécial, le « rouye » (qui a été étudié par Boulay et Affre, dans l'alimentation des jeunes enfants). Il s'agit de farine de mil pilé et légèrement fermenté, préparée en bouillie avec du sel et de l'eau. Tel est le rouye *des enfants*. Dans l'alimentation des adultes, cette mixture est ensuite assaisonnée au goût de chacun, et abondamment, soit avec de l'huile de palme, soit encore avec du lait.

Quant à l'action du climat, elle nous paraît nulle puisque les laits de femmes européennes à Dakar, examinés de la même façon, et après des séjours coloniaux de durées variables, ne sont pas modifiés.

CONCLUSIONS.

I. Les troubles gastro-intestinaux de suralimentation, présentés par le nourrisson indigène, ont une double origine :

a. Manque absolu d'hygiène alimentaire;

b. Lait maternel indigeste.

Ces deux causes vont très souvent de pair.

II. Dans certains cas, la qualité seule du lait peut, avec une alimentation bien réglée, provoquer ces troubles.

III. Du point de vue chimique, les anomalies constatées dans ces laits sont :

a. Teneur exagérée en beurre;

b. Extrait sec hypernormal.

IV. Tous les autres éléments sont sensiblement normaux.

V. L'origine de cet excès de matières grasses doit être cherchée dans le mode d'alimentation des indigènes de l'Afrique Occidentale Française.

BIBLIOGRAPHIE.

Affre et Boulay. — De l'utilisation du Rouye (farine de mil fermenté) dans l'alimentation du nourrisson. — *Bulletin de la Société de Pathologie exotique,* février 1926.

E. Apert. — Hygiène de l'enfance. — Baillière, 1924.

Bouillat. — Considérations sur la valeur alimentaire des produits coloniaux d'origine végétale. — *Hygiène sociale,* 25 novembre 1931.

M. Blanchard. — Précis d'épidémiologie. — *Médecine préventive et Hygiène coloniales,* Vigot, 1934.

Combe. — Précis d'Hygiène infantile et de Puériculture. — Baillière, 1918.

J. Comby. — Alimentation et Hygiène des enfants. — Vigot, 1922.

G. Hardy et Ch. Richet fils. — L'alimentation indigène dans les colonies françaises. — Vigot, 1933.

E. Lesne et L. Binet. — Physiologie normale et pathologique du nourrisson. — Masson, 1922.

Langlois. — Le Mécanisme de lactation. — *Presse médicale,* 17 novembre 1909.

Lereboullet. — Manuel de Puériculture, 1932.

A. Marfan. — Étude historique et critique sur les affections de l'appareil digestif dans la première enfance. — J.-B. Baillière, 1918.

A. Marfan. — Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge. — Masson, 1920.

P. Nobécourt et G. Scheiber. — Hygiène sociale de l'enfance. — Masson, 1921.

P. Nobécourt. — Conférences pratiques sur l'alimentation des nourrissons. — Masson, 1922.

P. Nobécourt. — Précis de médecine des enfants. — Masson, 1922.

A. Paulin. — La traversée digestive chez le nourrisson. — Thèse de Paris, 1920.

Terrien. — Précis d'alimentation des nourrissons. — Masson, 1926.

G. Variot. — Traité pratique des maladies des enfants du premier âge. — Doin, 1921.

Lefrou et Allard. — Une décade démographique 1921-1930 à Saint-Louis du Sénégal. — *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales,* 1932, janvier-juillet 1934.

II. CHRONIQUE DOCUMENTAIRE.

NOTIONS PRATIQUES SUR LES SUCCÉDANÉS DE LA QUININE DANS LE TRAITEMENT DU PALUDISME.

Depuis quelques années, divers médicaments synthétiques ont été introduits dans le traitement du paludisme. La plupart des études scientifiques parues à ce sujet comportent la détermination par le laboratoire de la race de parasites qu'on a à détruire [1].

Ces conditions ne sont pas remplies dans la majorité des cas par les médecins exerçant dans les postes loin du secours des laboratoires; aussi a-t-il paru nécessaire à l'Inspection générale du service de santé de rédiger à l'usage de ces derniers des instructions pratiques fixant le mode d'emploi des médicaments synthétiques antipaludiques nouvellement introduits dans la thérapeutique.

La Commission du paludisme de la Société des Nations a résumé les résultats de son enquête sur le traitement du paludisme, de la manière suivante :

«La Commission du paludisme tient à préciser que, à son avis, les nouveaux médicaments synthétiques n'en sont encore qu'au stade expérimental et que le moment n'est pas encore venu

[1] Nous rappelons ci-dessous les diverses dénominations sous lesquelles sont connues les diverses formes de l'hématozoaire du paludisme :

Plasmodium malariae (fièvre quarte);

Plasmodium vivax (fièvre tierce, tierce bénigne);

Plasmodium praecox ou falciparum (fièvre tropicale, tierce maligne).

Les formes asexuées sont constituées par les états successifs : Schizontes-Amibules-Amibes-Rosaces.

Les formes sexuées sont les gamètes qui dans le *Plasmodium praecox* (ou *falciparum*) de la fièvre tropicale sont les corps en croissant.

de préconiser l'emploi de l'une quelconque de ces préparations soit comme succédanés de la quinine ou d'autres fébrifuges tirés de l'écorce du quinquina, soit de préférence à ces produits. »

D'un autre côté, il est manifeste que l'administration de médicaments arsenicaux ou de médicaments dérivés des matières colorantes, aux doses élevées ou continues maintenant usuelles, nécessite l'intégrité du fonctionnement de la glande hépatique.

On peut donc conclure, qu'en l'état actuel de la question, les succédanés de la quinine aujourd'hui préconisés, ne peuvent pas encore être utilisés *en dehors de la surveillance du médecin.*

Par conséquent, l'usage de la quinine doit continuer seul à prévaloir dans le domaine de la prophylaxie, comme la quinine doit être seule inscrite dans la dotation pharmaceutique des *postes sans médecin.*

Lorsque le traitement du paludisme peut être conduit sous la surveillance directe du médecin, deux situations peuvent se présenter, suivant qu'il s'agit :

1° Du traitement *bactériologique* avec le secours du laboratoire : dans ce cas le médecin a la possibilité de faire spécifier par un laboratoire ou de spécifier lui-même par le microscope la nature et la forme du germe en cause;

2° Du traitement *clinique* sans le secours du laboratoire : dans ce cas le médecin traitant n'a pas cette possibilité.

Or, ce dernier cas est le plus fréquent en pratique coloniale.

*
* *

Parmi les succédanés de la quinine, la *quinacrine* est maintenant agréée par le Ministère des Colonies et figure sur la liste des produits qui peuvent être fournis par l'Administration coloniale.

La quinacrine, après entente entre les maisons Bayer et Rhône-Poulenc, est devenue l'appellation française de l'*atébrine.*

Ce produit a fait l'objet de récentes recherches qui peuvent se résumer de la manière suivante :

a. Sur les formes asexuées et sexuées du *plasmodium vivax* la quinacrine paraît avoir une efficacité égale à celle de la quinine;

b. Il en est de même en ce qui concerne les formes asexuées et sexuées de *plasmodium malariae;*

c. Dans toutes ces formes, il existe des cas où la quinacrine est plus active que la quinine et au contraire des cas où la quinine est plus active que la quinacrine, il en résulte que si l'un des produits utilisés semble avoir une action trop lente, l'autre produit peut être prescrit avec avantage.

Souvent, il a été observé que le second produit agissait alors plus rapidement, comme si le premier lui avait servi de mordant;

d. En ce qui concerne le *plasmodium praecox* (ou *falciparum*) il est acquis que les formes asexuées paraissent extrêmement sensibles à l'action de la quinacrine; en sorte que, si avec la quinine les résulats sont ordinairement bons, ils deviennent nettement plus rapides avec la quinacrine.



La conduite à tenir peut donc maintenant être ainsi fixée :

1° *Traitement bactériologique :*

a. Dans les formes asexuées et sexuées de plasmodium vivax et de plasmodium malariae, utiliser la quinine ou la quinacrine et pratiquer une mutation de médicament si le premier produit utilisé n'obtient pas une action suffisamment rapide;

b. Dans les formes asexuées de plasmodium praecox, utiliser directement la quinacrine.

2° *Traitement clinique :*

Dans son ignorance du germe en cause, le médecin peut supposer se trouver en présence de formes asexuées de plas-

modium praecox sur lesquelles la quinacrine a une action plus rapide que la quinine.

Il aura donc tendance, dans tous les cas, à se servir de quinacrine.

Mais en tenant compte de l'action malgré tout incontestable de la quinine sur les formes asexuées du plasmodium praecox, on estimera qu'il est toujours préférable pour le médecin ne pouvant faire qu'un traitement clinique d'utiliser en premier lieu la quinine, et de mettre secondairement en action la quinacrine si le traitement par la quinine s'avère trop peu actif.

Il est évident que dans le cas d'intolérance à la quinine ou de contre-indication dans l'emploi de ce médicament, on utilisera directement la quinacrine.

La *quinacrine* se présente sous la forme d'une poudre de couleur jaune clair, soluble dans l'eau, de saveur amère, à réaction neutre, son absorption peut provoquer une coloration jaune de la peau qui disparaît lorsque la cure est terminée et ne provoque pas de sensibilisation à la lumière.

Le médicament est utilisé sous forme de comprimés dosés à 0 gr. 10 de quinacrine (flacons de 15 et flacons de 30 comprimés) ou de dragées jaunes à 0 gr. 10.

La dose de quinacrine prescrite doit être absorbée de préférence en plusieurs fois (deux ou trois) et si possible pendant les repas; à cause de leur saveur amère les comprimés seront déglutis comme des cachets à l'aide d'un peu d'eau, en évitant de les faire préalablement dissoudre.

Posologie moyenne.

Adultes : 0 gr. 30 à 0 gr. 40 par jour pendant cinq jours, repos de deux jours et reprise de traitement en trois ou quatre séries.

Enfants : Jusqu'à 5 ans 0 gr. 05 à 0 gr. 10 par jour; de 5 à 10 ans 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par jour.

Dans le cas d'intolérance gastrique, la quinacrine peut être

donnée par injection intramusculaire. Les injections se font dans la fesse au lieu d'élection. Elles sont complètement indolores. Les doses maxima normales sont chez l'adulte de 0 gr. 20, pouvant être répétées deux ou trois fois dans la journée.

L'emploi de la quinacrine à l'exclusion de la quinine est indiqué toutes les fois qu'il y a intolérance à ce dernier médicament ou inconvénients à l'employer. Elle a notamment donné de bons résultats dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

*
* *

Si la quinine et la quinacrine détruisent les formes sexuées et asexuées du plasmodium vivax et du plasmodium malariae, si elles atteignent encore les formes asexuées (schizontes) du plasmodium praecox (ou falciparum), elles n'exercent pas d'action sur les formes sexuées (gamètes) de ce dernier germe.

Pour les détruire il est donc nécessaire d'avoir recours à des produits dont l'action gamétocide complète l'action schizonticide de la quinine ou de la quinacrine.

A cet effet deux homologues très voisins, le 710 Fourneau et le 574 Fourneau, ont été étudiés simultanément. Le 710 Fourneau paraissant plus intéressant que le 574 a seul été retenu et porte maintenant le nom de Rhodoquine E qui se présente sous la forme soit de comprimés à 0 gr. 01, soit de comprimés à 0 gr. 0025. Un autre homologue préparé également par M. Fourneau le 915, dérivé très voisin des précédents est expérimenté sous le nom de Rhodoquine U.

Leur action capitale est la destruction des gamètes du falciparum. Ces produits en cours d'expérimentation n'ont pas encore été soumis à l'acceptation du Ministère des Colonies.

La *Plasmochine* (Bayer), très voisine de la Rhodoquine, a également une action destructrice très nette sur les formes sexuées du plasmodium praecox ou falciparum. Mais son emploi est assez délicat en raison de la marge étroite séparant les doses efficaces des doses toxiques.

Un autre succédané de la quinine, le *quinio-stovarsol* ou sto-

varsolate de quinine, conserve toujours la place qui lui a été fixée par des travaux plus anciens.

Son intérêt réside dans sa facilité d'emploi, dans son action de mordançage de la quinine sur le parasite, dans son efficacité comme stimulant général et reconstituant de l'anémie globulaire.

Le quinio-stovarsol renferme ses deux médicaments d'origine, la quinine et le stovarsol, en proportions moléculaires sensiblement égales en poids. Il est présenté sous la forme de comprimés dosés à 0 gr. 25, par tubes de 20 comprimés; ces comprimés sont insolubles dans l'eau, mais s'y délitent facilement.

La dose de 1 gr. 50, soit 6 comprimés, paraît être une dose quotidienne à ne pas dépasser; on donne habituellement un gramme de quinio-stovarsol (soit 4 comprimés) par vingt-quatre heures, à raison de 2 comprimés le matin et 2 le soir, soit à titre de médication curative jusqu'à disparition de la fièvre et guérison clinique, soit par séries intermittentes de dix jours jusqu'à disparition des accidents cliniques et désinfection du sang.

La posologie infantile est la suivante, de 5 à 10 ans 0 gr. 50 par jour, de 3 à 5 ans 0 gr. 25, au-dessous de 3 ans 0 gr. 125.

*
* *

En résumé, si la quinine doit, en l'état actuel de nos connaissances, garder la première place dans le traitement préventif du paludisme et le traitement hors de l'intervention du médecin, comme il arrive généralement aux malades isolés, la quinacrine et le quinio-stovarsol, actuellement autorisés par le Conseil supérieur de santé des colonies, mettent entre les mains du médecin une arme efficace dont il doit user, soit employés seuls, soit alternant avec la quinine. Cette alternance est particulièrement indiquée dans les fièvres de première invasion et toutes les fois que l'un ou l'autre médicament n'agit pas avec la rapidité escomptée.

Rédaction des Annales.

LES POSSIBILITÉS DE L'ATÉBRINE EN PROPHYLAXIE COLLECTIVE [1],

par M.-E. FARINAUD,

MÉDECIN COMMANDANT DES TROUPES COLONIALES.

Les résultats très satisfaisants obtenus dans la thérapeutique du paludisme avec l'atébrine ou quinacrine ont rapidement fait proposer son emploi dans la prophylaxie médicamenteuse de cette infection.

Les essais faits dans ce sens sont maintenant suffisamment nombreux pour qu'il soit possible de se livrer à l'appréciation critique des résultats obtenus et de rechercher si, en fait, l'atébrine, seule ou associée à d'autres médicaments, permet d'envisager sur des bases nouvelles la lutte contre le paludisme dans les collectivités.

Sans vouloir insister sur la composition de l'atébrine ni sur les modalités de son action thérapeutique il convient cependant de préciser certaines de ses propriétés qui expliquent et commandent les possibilités de son emploi en prophylaxie.

Poudre jaune, de goût légèrement amer, peu soluble dans l'eau, l'atébrine donne des solutions fluorescentes, propriété qui la rapproche de la quinine. Cependant, à l'inverse de la quinine qui s'élimine complètement en 48 heures, l'atébrine s'accumule dans l'organisme et se retrouve facilement dans les urines une semaine après la fin du traitement et reste même décelable après 36 jours avec des procédés spéciaux de dosage. Pour cette raison, bien que relativement peu toxique, l'atébrine ne se prête pas à un traitement prolongé.

Du point de vue thérapeutique elle agit rapidement sur les formes asexuées des trois formes d'hématozoaires et en particulier sur celles de *P. falciparum*.

Par contre son action est nulle sur les gamètes, elle ne les

[1] Nous rappelons que les mots atébrine ou quinacrine désignent le même médicament. (Note de la rédaction.)

détruit ni ne les dévitalise, et Green, après un traitement de 7 jours à l'atébrine, a pu infecter à plusieurs reprises des anophèles sur des malades porteurs de gamètes.

D'un autre côté, pas plus que la quinine, l'atébrine ne paraît avoir d'action sur le sporozoïte jeune tel qu'il vient d'être inoculé par le moustique. Ce ne peut donc être un agent de prophylaxie causale vraie au sens où l'entend James, c'est-à-dire un moyen de prévenir radicalement l'infection de l'homme par le moustique. Comme avec la quinine il y a infection latente, infection masquée, mais il semble que pratiquement l'atébrine soit capable de supprimer les parasites au fur et à mesure de leur évolution avant qu'ils soient en nombre suffisant pour déclencher un accès fébrile.

Une autre propriété à retenir est son influence manifeste sur la fréquence des rechutes qui, si l'on s'en tient aux observations faites en Malaisie, ne dépassent pas 5 à 10 p. 100 des cas traités alors que le traitement le mieux conduit à la quinine laisse un déchet de près de 40 p. 100 de rechutes inévitables.

Il convient de noter que le nombre des rechutes dépend du parasite en cause, de susceptibilités individuelles et qu'elles sont plus fréquentes dans les traitements ambulatoires où le malade est soumis aux réinfections que dans les cas traités à l'hôpital.

Toullec et Moreau ont montré d'autre part que l'atébrine conserve toute son activité vis-à-vis des souches particulièrement résistantes de *P. falciparum* rencontrées dans la haute région du Tonkin et qu'il est possible d'obtenir en 2 à 5 jours la disparition totale des parasites du sang circulant.

Bien que d'une toxicité très inférieure à celle de la plasmoquine, l'atébrine peut cependant donner lieu à des accidents que l'on peut avec Green classer en :

Effets désagréables :

- Maux de tête;
- Douleurs abdominales;
- Douleurs musculaires (cou);
- Coloration jaune de la peau.

Effets toxiques :

Céphalée gravative;
Douleurs viscérales intenses;
Excitation cérébrale.

Il convient de remarquer que ces accidents, qui peuvent n'apparaître que 6 à 7 jours après la fin du traitement, s'observent le plus souvent à la suite de traitements prolongés ou faits à des doses élevées, ils sont exceptionnels d'après la plupart des auteurs avec le traitement classique limité à 5 jours à raison de 0 gr. 30 d'atébrine par jour.

Ce rapide exposé des propriétés de l'atébrine permet de prévoir :

1° Qu'en raison de son effet d'accumulation dans l'organisme elle ne saurait être employée à petites doses quotidiennes prolongées comme la quinine prise à titre prophylactique;

2° Qu'étant sans action sur les gamètes et en particulier sur ceux de *P. falciparum,* on ne saurait l'utiliser comme la plasmoquine pour réaliser à elle seule la prophylaxie de la transmission et empêcher l'infection du moustique;

3° Que par contre sa supériorité s'affirme dans la prophylaxie des rechutes et qu'à ce titre aucun médicament ne peut lui être comparé.

Comme l'écrit Wallace, il est logique de penser qu'avec une guérison plus rapide des malades et une fréquence diminuée des rechutes on peut arriver à ralentir suffisamment le rythme de la transmission pour que l'emploi de l'atébrine, limité strictement au début aux usages thérapeutiques, puisse être étendu à la prophylaxie même du paludisme.

Ainsi s'est organisé tout d'abord le dépistage et le traitement systématique des malades tout comme S. de Buen l'avait réalisé en Espagne avec la quinine, puis le traitement collectif de tous les habitants, traitement à la fois curatif et préventif.

Pour que cette méthode de prophylaxie puisse entrer dans la pratique il convenait de préciser à quelles doses et à quels

intervalles il était possible d'administrer l'atébrine dans des conditions suffisantes d'efficacité et de sécurité.

Après les essais faits aux États-Unis par l'« United Fruit Company » en 1931, la première expérience quelque peu importante a été pratiquée en Bulgarie, par Silversky qui traita un groupe de 20 sujets avec 0 gr. 30 d'atébrine et 0 gr. 01 de plasmoquine pendant 3 jours consécutifs, puis 2 jours par semaine pendant un mois. A la fin de cette période tous les examens de sang étaient négatifs et le traitement fut continué dans les mêmes conditions avec l'atébrine seule pendant trois mois et demi sans qu'aucun des sujets en expérience présentât d'accès de fièvre ni de troubles toxiques.

Wallace en Malaisie a repris ces expériences sur une base très élargie. Une première tentative faite sur un groupe de 150 coolies hindous travaillant sur une plantation d'hévéas montra qu'après une cure de 5 jours à l'atébrine les manifestations cliniques du paludisme furent complètement supprimées pendant le mois qui suivit le traitement, mais, après ce délai, on enregistra une dizaine de cas de fièvre en l'espace de quelques jours.

Wallace fut ainsi amené, comme il l'avait déjà été au cours de ses expériences antérieures avec la plasmoquine, à compléter le traitement d'attaque initial par un traitement d'entretien. Il intercale en outre, à l'exemple de Silversky, *après* les 5 jours d'atébrine une cure de 7 jours de plasmoquine, pour réaliser en même temps la triple prophylaxie des accidents cliniques, des rechutes et de la transmission.

Le traitement qu'il préconise est donc actuellement le suivant :

A. *Traitement d'attaque.*

1. *Atébrine* pendant 5 jours à la dose de 0 gr. 30 (3 tablettes réparties en deux prises).

Les enfants reçoivent l'antébrine pulvérisée dans un peu d'eau chaude ou mélangée à du lait.

La posologie est la suivante :

Au-dessous de 1 an, 1/2 tablette par jour;
De 1 à 4 ans, 1 tablette par jour;
De 4 à 8 ans, 2 tablettes par jour;
Au-dessus de 8 ans, 3 tablettes par jour.

II. *Plasmoquine* pendant 7 jours à 0 gr. 02.

B. *Traitement d'entretien.*

Atébrine : 2 tablettes (0 gr. 20 par jour), 2 fois par semaine pendant 3 mois.

L'époque de mise en œuvre de ce traitement n'est d'ailleurs pas indifférente. En Malaisie, comme dans la plupart des pays à paludisme grave, la courbe endémique présente des variations saisonnières définies suivant, avec un certain décalage, la «vague» de pullulation des anophèles vecteurs de la maladie. Or c'est au moment présumé du maximum de la poussée endémique qu'il convient de déclencher l'offensive thérapeutique. Il est donc indispensable de suivre attentivement d'une part les variations de la faune anophélienne — larves et adultes — et de l'autre la montée de la courbe endémique palustre.

C'est grâce à une étude serrée de ces différents facteurs que Wallace a pu obtenir avec l'atébrine des résultats vraiment remarquables en prophylaxie collective.

Le traitement, limité à 3 mois, couvre ainsi le maximum habituel de l'endémie malarienne, de plus il s'adresse à la totalité de la population : c'est un traitement de masse rigoureusement surveillé dans son application.

La réponse de la maladie collective au traitement est en général très rapide. Dès la fin de la première semaine le taux des indisponibilités journalières tombe au-dessous de 2 p. 100 et s'y maintient pendant plusieurs mois, permettant le plus souvent d'atteindre sans encombre la fin de la saison palustre.

L'action sur le parasitisme sanguin est également extrêmement nette. Wallace donne, pour une des plantations où la

prophylaxie médicale fut seule instaurée à l'exclusion de toute autre mesure, les chiffres suivants :

Avant traitement : 53,9 p. 100 de parasités;

Après traitement : 0,49 p. 100 de parasités.

Au bout de 3 à 5 mois le nombre des porteurs de parasites reste généralement compris entre 3 et 5 p. 100.

Mais l'action directe de l'atébrine sur la fréquence des rechutes et par conséquent sur la durée de la maladie palustre semble correspondre à une réduction importante du réservoir de virus mesuré par l'index splénique, ce que n'avaient pu obtenir Kingsbury et Russel-Amies avec la plasmoquine.

Green, dans une série d'expériences faites sur un groupe de 800 coolies travaillant sur une même plantation, a vu cet index tomber de 20 à 7 p. 100 dans un cas et de 31 à 18 p. 100 dans l'autre alors qu'il restait stationnaire ou augmentait de valeur parmi les sujets non traités.

Ces observations qui demandent évidemment à être confirmées montrent que l'apparition de l'atébrine et, au même titre, de la quinacrine française constitue une étape nouvelle vers cet idéal d'Erlich et de Koch d'une thérapeutique stérilisante d'emblée.

Les résultats ainsi obtenus en propbylaxie collective sont extrêmement séduisants et l'expérience gagnerait à être reprise et complétée sur des bases délibérément expérimentales dans nos colonies françaises.

Mais il convient d'insister sur ce fait que, comme toute prophylaxie médicamenteuse, la prophylaxie par l'atébrine ne peut donner de bons résultats que sous des règles très strictes d'application.

I. La prophylaxie médicamenteuse est avant tout une prophylaxie *contrôlée* s'adressant à un groupement *limité* et atteignant la *totalité* de l'effectif.

II. La toxicité de l'atébrine et le danger de l'absorption de doses trop fortes ou trop prolongées exige que la distribution

en soit faite sous la surveillance immédiate du médecin par un agent responsable. Pour cette même raison les stocks ou provisions d'atébrine mis à la disposition du personnel non médical devront être réduits au minimum.

III. Toute expérience faite dans un but d'investigation ou de contrôle ne devra s'adresser qu'à un groupement homogène, isolé autant que possible des groupements voisins non protégés. Il faudra par suite éviter tout mouvement ou échange de population et procéder au traitement systématique des nouveaux arrivés.

Enfin, la plupart des essais de prophylaxie par l'atébrine ayant été faits en milieu indigène, on ne saurait en étendre l'application de cette méthode aux collectivités européennes qu'avec la plus grande prudence.

Certaines observations semblent montrer en effet que la race blanche présente une sensibilité plus grande aux médicaments synthétiques. Valeke et Bourguignon dans des essais faits au Congo belge signalent chez les Européens, dans 50 p. 100 des cas traités, des coliques et des gastralgies qui peuvent être extrêmement violentes. Il faut donc dans chaque cas, avant d'aborder le traitement collectif, tenir compte des enseignements de la thérapeutique individuelle en ce qui concerne la tolérance au traitement.

Pour conclure, s'il est indéniable que l'atébrine et les médicaments synthétiques ouvrent des perspectives nouvelles à la lutte contre le paludisme, l'expérience que nous en avons est encore trop limitée pour permettre des conclusions définitives sur leur efficacité absolue. Des études précises peuvent seules montrer, ainsi que le demande H. G. S. Morin, ce qu'il conviendra de retenir des indications de ce médicament après «une période d'engouement parfaitement justifiée d'ailleurs en raison des blanchiments rapides que l'on peut obtenir et des conséquences sociales, militaires ou économiques considérables de ce fait médical».

L'atébrine n'est en effet pas encore complètement sortie de la période des recherches expérimentales et s'il convient

d'en montrer toutes les possibilités et d'en encourager l'emploi, c'est également un devoir de préciser que la lenteur de son élimination en fait un médicament secondairement toxique.

Le médecin a seul qualité pour prescrire et diriger son utilisation en thérapeutique comme en prophylaxie. Les limites assez strictes de sa posologie interdisent de mettre librement ce produit à la disposition d'un public non averti. Agir autrement serait s'exposer aux mêmes mécomptes qui ont trop souvent entravé l'offensive thérapeutique contre les maladies à protozoaires.

LA PROTECTION DE L'ENFANCE
À BAMBARI (A. É. F.),

par M. le médecin capitaine GRALL.

La protection de l'enfance à Bambari (Oubangui-Chari) est assurée par :

Une consultation de nourrissons;
Une consultation de femmes enceintes;
Une maternité.

1° CONSULTATION DE NOURRISSONS.

Le poste médical de Bambari fut occupé en janvier 1929 et la consultation de nourrissons fut créée en juillet de la même année à la suite d'une enquête menée dans les villages au cours de tournées de vaccination, sur «la mortalité infantile, ses causes, et les moyens d'y remédier». L'enquête montra que la mortalité chez les enfants, de la naissance à un an, était *au minimum* de 30 p. 100 dans la région.

Cette mortalité était due surtout au manque d'hygiène, les

principales fautes commises étant : l'irrégularité des tétées, le manque de protection contre le froid, et surtout l'alimentation solide précoce, la femme indigène croyant que les aliments de l'adulte, une boule compacte de manioc par exemple, étaient préférables à son lait pour rendre l'enfant fort. Il fallait ajouter à cela le manque de soins médicaux en cas de maladie. La grande majorité des décès étaient causés par des affections pulmonaires et des troubles gastro-intestinaux.

La consultation a lieu une fois par semaine, le lundi. Le dimanche soir et le lundi matin, le «linga», tam-tam indigène qui «parle» banda, rappelle aux femmes de ne pas oublier le jour de la visite.

Les enfants sont présentés nus; ils sont examinés, et soignés dès qu'ils sont malades; ils sont pesés régulièrement, leur poids est porté sur une fiche individuelle, ainsi que les maladies qu'ils ont eues; ceci permet de suivre le développement de chaque enfant.

Lorsqu'une femme est venue six fois à la visite avec son enfant, elle reçoit un petit vêtement. Suivant les crédits disponibles, des distributions de sel et de savon sont faites de temps en temps.

Des conseils d'hygiène sont donnés aux femmes et répétés à chaque consultation. La suppression de l'alimentation solide précoce a pu être obtenue assez facilement. La régularité des tétées est plus difficile à obtenir. Les vêtements distribués permettent de lutter contre le froid.

La chute de la mortalité infantile montre que les conseils donnés sont en général suivis. En 1933, 671 consultants, jusqu'à l'âge de vingt mois environ pour les plus vieux, ont été suivis régulièrement. Quarante d'entre eux sont morts, presque tous d'affection pulmonaire; ce qui donne une mortalité de 5,95 p. 100 sur l'ensemble des consultants. Pour les enfants de la naissance à un an, la mortalité a été : 3,57 p. 100 ;

Dans la première année de leur existence, la mortalité des enfants est donc :

Chez ceux de la consultation : 3,57 p. 100;

Chez ceux qui restent au village : 30 p. 100 au minimum.

Les résultats des cinq années de fonctionnement sont :

	1929	1930	1931	1932	1933
	—	—	—	—	—
	(six mois)				
Consultations......	2.034	8.764	13.556	14.442	15.783
Consultants.......	185	350	607	621	671
Moyenne hebdomadaire..........	78,22	168,53	260.57	277.73	303.51

2° Consultation de femmes enceintes.

Un essai fut tenté en même temps que la consultation de nourrissons, mais ne donna aucun résultat. Les femmes indigènes n'étaient pas encore suffisamment «apprivoisées» et ce n'est que lorsqu'elles se rendirent compte de l'intérêt porté à leurs enfants qu'elles vinrent se faire examiner. De plus, la maternité, ouverte au 1er janvier 1931, leur montra qu'un local spécial existait pour elles, complètement séparé du dispensaire, des bâtiments d'hospitalisation pour malades et du centre de traitement des trypanosomés.

Pour les habituer à prendre le chemin de la maternité, on les fit venir d'abord chaque semaine, sans tenir compte de l'âge de la grossesse. Puis en 1932, après plus d'un an d'existence de la consultation, les résultats obtenus étant assez satisfaisants, on les fit venir à des intervalles d'autant plus longs que le terme de la grossesse était plus lointain, une femme en bonne santé au deuxième ou troisième mois de gestation n'ayant pas besoin d'être vue chaque semaine.

Chaque femme reçoit une petite quantité de sel lorsqu'elle vient à la visite. Elle est immatriculée sur une fiche individuelle portant le diagnostic de position et la hauteur de l'utérus à chaque examen. La mensuration est le seul moyen de connaître approximativement l'âge de la grossesse, la femme indigène ne pouvant donner aucun renseignement précis sur le début.

Le changement de mode de consultation dans le courant de 1932 fait que les résultats des trois années ne sont pas comparables entre eux. Ce sont :

	1931	1932	1933
	—	—	—
Consultations	1.140	2.593	2.332
Consultantes	202	381	366
Moyenne hebdomadaire	21,92	49,86	44,84

3° Maternité.

La maternité comprend trois salles :

Une pour les femmes enceintes,

Une pour les accouchées,

Séparées par une salle de travail.

Un coin de véranda, clos de murs, constitue un magasin. Une cuisine, réservée uniquement aux femmes de la maternité, y est annexée.

Les femmes entrent à la maternité lorsque le terme de leur grossesse est proche. Celles qui habitent les villages aux environs immédiats de la formation sanitaire y viennent lorsqu'elles ressentent les douleurs de début du travail.

Le service est assuré par quatre matrones indigènes dont la principale est celle qui pratiquait les accouchements à Bambari avant la création de la maternité. Les autres l'aident et assurent le rôle d'infirmières visiteuses, se rendant dans les villages pour faire de la propagande près des femmes enceintes et rappeler le jour de la visite à celles qui doivent venir à la consultation. Elles ont toutes acquis des notions rudimentaires d'hygiène et savent donner les premiers soins à la mère et à l'enfant.

La ration est donnée non préparée aux femmes enceintes, car leurs aliments, suivant la coutume indigène, doivent être cuits dans des récipients qui ne servent qu'à elles.

A son entrée à la maternité, chaque femme reçoit une assiette, une cuillère et une tasse individuelles. Les crédits attribués en

1933 ont permis de faire construire des lits de bois avec tablette porte-objets, genre «lit d'hôpital», et de pourvoir chaque lit de deux nattes, deux couvertures et une moustiquaire. Après l'accouchement, chaque enfant est placé (ceci depuis la création de la maternité) dans un petit berceau d'osier fabriqué par un vannier indigène.

Une cheminée a été construite dans la salle de travail pour éviter les complications pulmonaires qui pouvaient se produire au cours d'un accouchement par temps froid.

A la sortie de la maternité, chaque mère reçoit :

Un pagne qu'elle noue autour du cou, dans lequel elle porte l'enfant;

Une petite chemise blanche et un petit vêtement pour ce dernier;

Un «tchékara», abri de paille tressée, tenu par la mère au-dessus de l'enfant pour le protéger du soleil ou de la pluie.

Les résultats obtenus à la maternité depuis sa création ont été :

	1931	1932	1933
	—	—	—
Entrées	127	232	247
Accouchements	118	207	226
Naissances d'enfants vivants	114	192	212
Journées d'hospitalisation	3.214	5.489	6.309

La mortinatalité avait presque toujours pour cause une mauvaise présentation de l'enfant; dans la plupart des cas observés la femme était amenée d'un village assez éloigné, l'enfant étant déjà mort depuis un certain temps. Dans ces cas, ou pour intervention obstétricale importante : version par manœuvres internes, application de forceps au détroit supérieur, la rachi-anesthésie a été employée, toujours avec succès.

VACCINATION ANTITUBERCULEUSE

PAR LE B. C. G.

DANS LA CIRCONSCRIPTION DU CHEMIN DE FER EN AFRIQUE ÉQUATORIALE FRANÇAISE,

par M. le Dr LAOUILHEAU,

MÉDECIN DE L'ASSISTANCE MÉDICALE INDIGÈNE.

Pendant les trois années de notre séjour colonial, passées dans les formations sanitaires du C. F. C. O. division de Brazzaville, nous avons eu l'occasion de donner nos soins à d'assez nombreux tuberculeux. Nous avons, en effet, constaté l'existence de bacilloses pulmonaires, fermée et ouverte (avec bacilles de Koch décelés à l'examen microscopique), ganglionnaire, osseuse et ostéo-articulaire. Nous avons pensé qu'il serait intéressant et utile de nous rendre compte de l'index de tuberculisation dans la région du chemin de fer et d'immuniser le plus grand nombre possible d'indigènes.

D'accord avec M. le médecin-commandant Boisseau, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, nous avons entrepris de rendre allergiques, par l'ingestion en une dose de bacilles vivants (B. C. G. préparé à l'Institut Pasteur de Brazzaville), tous les indigènes ayant deux cuti-réactions à la tuberculine négatives.

Notre expérience a porté sur près de 2.300 indigènes, appartenant à la région du chemin de fer. Ces indigènes ont fourni, dans ces huit dernières années, un contingent assez important de travailleurs, soit recrutés, soit volontaires, au C. F. C. O. Ils ont donc été sûrement au contact de cracheurs de bacilles; quelques-uns sont même devenus tuberculeux et, revenus dans leur village, ont terminé l'évolution de leur primo-infection soit favorablement, soit défavorablement.

Cette pratique de la vaccination au B. C. G. en brousse demande un effort soutenu de la part du médecin et un appui administratif efficace. En effet, elle exige quatre rassemblements des indigènes. Une première cuti-réaction à la tuberculine est faite, le résultat en est lu au bout de vingt-quatre heures. Au bout de huit jours on en fait une seconde dont le résultat est lu après quarante-huit heures. A ce moment on administre par la bouche en une seule dose le B. C. G. (3 centigrammes de 0 à 3 ans et 5 centigrammes de 3 à 60 ans) à tous les indigènes qui ont présenté deux cuti-réactions strictement négatives.

Le vaccin devant être pris dans les dix jours de sa préparation, notre présence à côté du chemin de fer nous a permis de le recevoir dans les meilleures conditions.

Le résultat global, des cuti-réactions pratiquées dans la subdivision de Loudima est le suivant :

	NOMBRE DE RÉACTIONS	POSITIFS	POUR CENT
	—	—	—
Hommes........	535	298	55 p. 100
Femmes........	909	242	25 p. 100

Nous avons trouvé un nombre important d'allergiques, surtout parmi les hommes (55 p. 100 chez ces derniers). Dans la population de la circonscription de la Bouenza Louessé, transplantée dans la région du chemin de fer depuis huit mois, la plupart des réactions positives ont été trouvées chez les indigènes qui ont travaillé sur les chantiers. Nous avons constaté l'existence de réactions très fortement positives chez 15 p. 100 des allergiques. Dans tous les villages le même rapport entre la proportion des allergiques chez les enfants et les adultes se retrouve.

Nous pensons que ce nombre important d'indigènes réagissant positivement à la tuberculine dans cette région est dû à la présence de nombreux européens, à l'existence de bacillaires contrôlés. En effet, un cracheur de B. K. dans un village peut tuberculiser un nombre important d'indigènes. Au poste de Loudima tous les indigènes étant depuis longtemps en contact avec des

européens présentent des réactions positives dans 80 p. 100 des cas et pour la plupart très fortement positives (gardes régionaux, écrivains, interprètes, etc.).

Nous avons vacciné tous les sujets présentant deux cuti-réactions strictement négatives et cela, sans accident ou incident. En effet nous avons commencé par le poste de Loudima il y a plus de deux mois. Nous avons eu depuis l'occasion d'examiner les vaccinés à plusieurs reprises, sans jamais trouver aucun symptôme de réaction défavorable. Les enfants n'ont pas présenté de température et continuent à augmenter de poids régulièrement.

Les vaccinations pratiquées sont résumées dans le tableau ci-dessous.

ÂGE.	NOMBRE.	+	VACCINÉS.
0 à 5 ans....	1re cuti 492 2e cuti 485	23 (4,6 p. 100) 469 36 (7,4 p. 100) 449	449 (92,6 p. 100)
5 à 15 aus...	1re cuti 337 2e cuti 334	29 (8,6 p. 100) 308 49 (14,6 p. 100) 285	285 (85,4 p. 100)
Adultes (de 13 à 60 ans.)	1re cuti 1611 2e cuti 1444	304 (18,8 p. 100) 1307 540 (37,3 p. 100) 904	904 (62.7 p. 100)
TOTAL...	1re cuti 2440 2e cuti 2263	356 (14,5 p. 100) 2084 625 (27,6 p. 100) 1638	1638 (72,4 p. 100)

Il serait intéressant de savoir la proportion de sujets devenus allergiques chez tous ces vaccinés dans deux ou trois mois.

Il serait également intéressant de connaître l'index des allergiques dans la brousse reculée, où la pénétration européenne a été moins importante et où on n'a pas eu l'occasion de constater l'existence d'indigènes bacillaires.

NÉPHRITE HYDROPIGÈNE.

DÉCAPSULATION DU REIN GAUCHE.

GUÉRISON,

par MM. les médecins capitaines JOLLY, OUARY

et M. le médecin lieutenant MACHELIDON.

D... Marie, entre à l'hôpital général de Brazzaville le 14 décembre 1933, pour œdème généralisé.

Reconnue trypanosomée en juin 1927, elle fut traitée pendant quatre ans par le 270 Fourneau et la Tryparsamide. Arrêt du traitement depuis six mois.

A son entrée à l'hôpital, le 14 décembre 1933, la malade présentait un anasarque de moyenne intensité, caractérisé par un œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à la racine des cuisses, une ascite volumineuse sans circulation collatérale, de l'œdème de décubitus, de la bouffissure de la face avec gonflement des paupières.

Ces phénomènes avaient débuté deux mois auparavant.

La malade accusait une dyspnée marquée à l'effort; l'auscultation du cœur ne montrait pas de lésion orificielle, l'aorte était seulement surélevée dans la fourchette sternale et la malade ressentait une douleur rétro-sternale avec irradiation dans le bras gauche. La tension artérielle était de 16-11 au Vaquez. Le foie était dur, irrégulier, débordant le rebord des fausses côtes de deux travers de doigt, non douloureux à la palpation. La rate n'était pas palpable du fait de l'ascite.

Enfin la malade présentait des lésions cutanées syphilitiques typiques sous forme de papules circinées à contour polycyclique réparties sur l'abdomen, le thorax et le dos. Les muqueuses ne présentaient aucune lésion. La malade accusait des douleurs osseuses nocturnes. La réaction de Bordet-Wassermann était fortement positive.

L'analyse des urines de 24 heures montrait :

Volume...........................	570 cc.
Albumine.........................	2 gr. 10 p. 100
Chlorures........................	1 gr. 60 —
Urée.............................	8 gr. 58 —
Urobiline........................	Traces
Pas de cristaux biréfringents.	
Pas de sucre.	

Le sérum sanguin était latescent.	
L'azotémie était de................	0 gr. 21 p. 100
La cholestérinémie de..............	1 gr. 77 —

Il s'agissait, en résumé, d'une néphrite avec albuminurie importante, rétention hydro-chlorurée et légère hypertension, chez une syphilitique avérée, ancienne trypanosomée paraissant cliniquement et bactériologiquement guérie de cette dernière affection.

On institua aussitôt un traitement par le régime déchloruré et le cyanure de mercure, puis par l'allyle-théobromine en injections.

Après une crise urinaire de courte durée, le volume des urines diminua à nouveau en même temps que les œdèmes augmentaient. Les purgatifs drastiques et les saignées ne donnèrent pas de résultat et, le 23 décembre 1933, la malade qui n'urinait presque plus présenta une crise de convulsions éclamptiques suivie de coma qui, ne cédant pas à la saignée, amena à tenter une décapsulation du rein.

Intervention (Dr Ouary).

Anesthésie au chlorure d'éthyle ; lombotomie gauche, découverte du rein sans extériorisation, incision de la capsule qui est décollée tout autour du rein et excisée le plus possible : pas de néphrotomie. Drainage de la loge lombaire, fermeture sur le drain. Opération rapide étant donné l'état de la malade.

Les suites opératoires furent simples; dès le lendemain de l'opération la malade urina et la diurèse reprit progressivement un taux normal. Le traitement antisyphilitique put être repris auquel fut adjoint un traitement opothérapique sous forme d'Inorénol.

Le 27 décembre 1933, il était possible de peser la malade, son poids de 65 kilogrammes avant l'intervention était tombé à 59 kilogrammes et se maintint à ce niveau, avec de minimes oscillations journalières, jusqu'à la fin de janvier 1934. Les urines furent éliminées à raison de un litre par jour en moyenne, le taux de l'albumine baissa à 1 gr. 60 p. 100. L'élimination des chlorures reprit progressivement.

Par ailleurs la malade ne présenta aucune complication secondaire à l'intervention et la circulation se fit normalement.

Pendant les mois suivants, sous l'influence du traitement syphilitique, son état général s'améliora encore : les œdèmes disparurent complètement et à partir du 20 mars 1934 son poids revint à la normale entre 44 et 45 kilogrammes.

Le 3 mai 1934, cinq mois après la décapsulation du rein, la valeur fonctionnelle comparée de chacun de ses reins fut recherchée.

Pour effectuer la séparation des urines, ne pouvant arriver à mettre deux sondes urétérales en place, il fallut se contenter d'une sonde urétérale à droite et de recueillir les urines du rein gauche par sonde vésicale.

1° Épreuve d'Albarran.

Quantités d'urines éliminées :

REIN DROIT.		REIN GAUCHE.	
—		—	
1re Demi-heure..	8 cc. 1/2.	1re Demi-heure..	44 cc.
(Ingestion de 600 cc. d'eau.)			
2e Demi-heure..	1 cc.	2e ..	48 cc.
3e — ..	2 cc.	3e — ..	45 cc.
4e — ..	1 cc. 1/2.	4e — ..	37 cc.

2° Examen fonctionnel des deux reins.

		Rein droit.	Rein gauche.
Quantités totales d'urines		13 cc.	174 cc.
Urée.	Au litre	9 gr. 00 p. 100.	8 gr. 0 p. 100.
	Quantités réelles	0 gr. 07	0 gr. 35.
Chlorures.	Au litre	1 gr. 81	9 gr. 35.
	Quantités réelles	0 gr. 07.	0 gr. 39.
Albumine		1 gr. 15 p. 100.	1 gr. 0 p. 100.
Pus		Sans traces.	Sans traces.
Sang		Traces.	Traces.
Phénol-sulphone-phtaléine		0,003.	0,66.

En résumé, il s'agit d'une néphrite avec rétention chlorurée-sodique, ayant présenté une poussée aiguë avec anurie, crise éclamptique et coma, chez une femme syphilitique, ancienne trypanosomée.

Le premier point à élucider, à l'entrée de la malade à l'hôpital, fut de savoir s'il ne s'agissait pas d'une néphrite d'origine toxique en rapport avec les traitements arsénicaux qu'elle avait suivis contre sa trypanosomiase. En fait, lorsque les œdèmes commencèrent à se manifester, cette femme n'était plus traitée depuis quatre mois. De plus, elle présentait à ce moment des accidents syphilitiques qui parurent plus vraisemblablement être la cause de cette néphrite évoluant peut-être sur des reins fragilisés par des arsénicaux.

Aussi, la préférence fut-elle donnée, dans la thérapeutique appliquée, aux sels mercuriels.

Mais la diurèse qui marqua le début du traitement fut de courte durée, et la diminution des urines avec l'augmentation des œdèmes qui lui succéda amena à essayer l'action des médicaments déchlorurants sous forme d'injections d'allyle-théobromine.

Ce médicament ne parut pas influencer favorablement la maladie mais au contraire augmenter la congestion rénale, malgré les purgatifs drastiques et la saignée, au point que le troisième jour de son emploi les accidents éclamptiques et le coma survinrent.

Une ressource restait : le traitement chirurgical. La décapsulation du rein fut tentée.

Étant donné les résultats généralement médiocres de cette intervention, il a paru intéressant de rapporter cette observation.

Le premier résultat acquis est que, dans ce cas, l'intervention ne fut pas pernicieuse à la malade, mais au contraire eut immédiatement une heureuse influence sur l'évolution de la néphrite, en permettant la reprise de la diurèse et ensuite, avec l'appoint du traitement antisyphilitique, la disparition de la rétention chlorurée et la fonte des œdèmes.

A ce titre la décapsulation fut donc légitimée. Deuxièmement, quel a été l'avenir du rein décapsulé?

La réponse est ici plus difficile ; il est en effet habituel de voir s'installer dans les cas de décapsulation du rein avec néphrotomie une sclérose secondaire de ce rein qui explique les mauvais résultats éloignés si fréquents dans cette intervention. Ici, il n'a pas été fait de néphrotomie ; le résultat éloigné est bon ; quelle est alors la valeur fonctionnelle de ce rein ?

Cette étude entreprise cinq mois après l'opération n'a pu être faite avec toute la rigueur désirable, car il fut impossible de mettre en place deux sondes urétérales. Une sonde put être mise dans l'uretère correspondant au rein non opéré, supposé *a priori* être le plus sain, une sonde vésicale fut chargée de recueillir l'urine du rein gauche qui avait été décapsulé.

a. A première vue, le résultat de l'épreuve d'Albarran et de l'épreuve à la phénol-sulphone-phtaléine semblerait indiquer que le rein décapsulé avait une meilleure élimination hydrique que le rein droit en raison de grosse différence de débit aux deux sondes. Cependant il n'est constaté ni d'un côté ni de l'autre d'élévation marquée de la diurèse après l'ingestion d'eau.

b. Il convient de se mettre en garde contre la possibilité d'un filtrage de l'urine de rein droit le long de la sonde jusque dans la vessie en quantité peut-être plus considérable que celle passant dans la sonde elle-même, hypothèse corroborée par le fait que l'analyse chimique des deux urines donne des taux de con-

centration d'urée et de chlorures à peu près équivalents, ce qui ne permet pas de départager ce qui appartient à un rein et à l'autre.

Il est donc très difficile de se prononcer d'une façon ferme sur la valeur comparée des deux reins, et il convient, en l'espèce, de ne retenir que le résultat clinique, qui lui ne prête pas à discussion, pour noter le bon résultat qu'a eu la décapsulation du rein dans le cas de la malade dont il s'agit.

CONFUSION MENTALE.

MÉLANCOLIE ANXIEUSE ET MÉLANCOLIE DÉLIRANTE CURABLE D'ORIGINE PALUDÉENNE,

par M. le médecin lieutenant **GAIGNAIRE.**

Il est fréquent que l'accès pernicieux prenne la forme d'accès délirant où tout se passe comme dans une crise de delirium tremens.

Mais l'état onirique cesse presque immédiatement que la température baisse. Même l'accès délirant est rarement pur et plus souvent il se termine par une phase de coma.

Chez trois paludéens de la tribu Bakaka, je viens d'observer après le délire onirique paludéen classique avec illusions auditives ou visuelles et hallucinations, un syndrome confusionnel; mais alors que le résidu psychopatique de l'onirisme paludéen n'est le plus souvent qu'une idée fausse post-onirique chez mes trois malades, j'ai observé, lorsque déjà la température commençait à baisser, que l'accès perdait son caractère pernicieux, un véritable syndrome de confusion. Le noir très malade s'occupe rarement de ce qui se passe autour de lui. Cet état d'absence était plus complet chez mes malades dont il était

impossible de fixer l'attention et d'obtenir la moindre réponse malgré les sollicitations les plus répétées.

Les perceptions fausses, les hallucinations continuaient l'état onirique et faisaient persister l'agitation, l'effroi et l'anxiété grave. Cette anxiété avait pour terme principal leur maladie dont ils exagéraient la gravité. Elle avait succédé à l'agitation délirante du début de l'accès et se caractérisait par des plaintes, des lamentations, des gémissements monotones, des cris déchirants.

Les malades ont été traités comme des malades atteints d'accès pernicieux ordinaires. Les syndromes psychiques ont disparu dans l'ordre inverse de leur apparition, ainsi que cela est habituel, et avaient cessé complètement avant la fin de la convalescence.

A côté de ces observations dont le caractère original est surtout d'avoir été recueillies sur des noirs, j'ai observé trois cas de mélancolie chez les paludéens chroniques.

Il s'agissait de trois hommes de la même tribu, amenés par leurs familles parce qu'ils présentaient des troubles mentaux datant de plusieurs mois ; ils montraient à l'examen comme signes somatiques un amaigrissement notable, un état saburral des voies digestives, des accès fébriles vespéraux, une grosse rate douloureuse et un foie volumineux ainsi que la présence d'hématozoaires dans le sang, les autres recherches de laboratoire étant négatives.

L'interrogatoire a été fait une première fois par moi-même en « pidgin » (ce mélange de langues européennes que tous les indigènes parlent ici) et une deuxième fois à l'aide d'un interprète en dialecte du pays. Ils m'ont paru présenter dans deux cas un état de mélancolie stuporeuse avec inertie motrice, inhibition psychique, cœnesthésie, et, s'ajoutant à cette torpeur, une inquiétude constante de leur état dont ils s'exagéraient la gravité, des plaintes continues, des auto-accusations.

Chez le troisième, cette mélancolie prenait nettement le type de mélancolie anxieuse, avec gémissements, attribution de son état à des fautes vénielles qu'il aurait jadis commises.

Tous trois avaient sur ce fonds de mélancolie anxieuse ou

avec stupeur des bouffées de mélancolie délirante avec illusions auditives ou visuelles allant jusqu'à l'hallucination.

Ces trois malades chroniques ont guéri comme les trois malades aigus, mais beaucoup plus lentement toutefois, par un traitement exclusivement antipalustre, et les troubles psychiques ont disparu avec les autres signes de paludisme chronique en particulier de l'insuffisance hépato-rénale à laquelle il semble qu'on tende à rattacher l'étiologie de la confusion mentale.

Il paraît donc que le paludisme aigu à côté du délire onirique commun dans beaucoup d'accès palustres puisse, chez les prédisposés possédant une constitution dépressive ou cyclothymique, causer une véritable confusion mentale; que ces mêmes déprimés constitutionnels puissent, à la faveur de l'insuffisance hépato-rénale habituelle dans le paludisme chronique, réaliser des états dépressifs allant jusqu'à la mélancolie délirante, anxieuse, ou avec stupeur, mais que, au contraire des mélancoliques anxieux ordinairement incurables, ceux-ci, quoique présentant un syndrome de Cotard très net, puissent parfaitement guérir grâce à un traitement antipalustre prolongé.

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DES CROYANCES DES INDIGÈNES DE LA HAUTE SANGHA AU SUJET DU PIAN,

par M. le médecin lieutenant **LAFLEUR.**

J'ai eu la bonne fortune, lors de mes tournées de prospection de maladie du sommeil et d'assistance médicale indigène, de reconnaître à première vue, dans deux villages différents parmi les indigènes rangés sur un rang en attendant d'être examinés, deux féticheurs (cela n'est pas toujours possible, et de nombreuses fois je me suis trompé). Je suis arrivé à obtenir leur

confiance et, le soir venu, ils se sont rendus dans ma case. Je dois signaler qu'il y a beaucoup de pian dans la région où je me trouvais.

Chez les M'Bimous.

Le premier féticheur appartenait au village de Bambam, de race M'Bimou, laquelle occupe une grande partie de la subdivision de Nola, avec des villages dans la partie sud-ouest de la subdivision de Berbérati, tout contre la frontière du Cameroun.

Étiologie. — Le pian, en langue du pays « Mongoundo », débute toujours chez les tout jeunes enfants qui vont jouer dans une petite herbe que l'on trouve dans tous les villages, particulièrement derrière les cases « doungoubou ». C'est une sorte de petite graminée, haute de 15 centimètres environ et dont l'extrémité se termine par une petite touffe blanche avec des « poils » minuscules. Les enfants jouant dans cette herbe éprouvent des démangeaisons au contact de ces extrémités pileuses.

Agent pathogène. — Sur ces poils se trouvent de petits vers qui à la faveur de l'excoriation produite sur la peau par la plante vont pénétrer dans le sang en très petite quantité et donner la maladie.

A l'état adulte dans l'organisme le ver est rouge, semblable à un petit poil de barbe. Le féticheur, d'ailleurs, l'a vu et le décrit avec force détails.

Pathogénie et évolution de la maladie. — Arrivés sous la peau les vers vont causer des démangeaisons comparables à celles de la gale, ce qui fait toujours porter au début le faux diagnostic de gale. Mais alors au bout d'un certain temps apparaissent les boutons et l'on sait à quoi s'en tenir.

Les vers qui ont pénétré dans l'organisme ont faim, et pour se nourrir rongent la peau, formant les framboises classiques. Quand ils ont assez de cet endroit, ils partent se promener dans le sang et vont ailleurs porter leurs ravages après avoir pondu, ce qui explique la naissance de tous les boutons.

Quand l'agent pathogène ne mange ni ne se promène « il dort » et le malade lui aussi peut enfin se reposer. Par contre, au moment de la tornade, les vers sont affamés et rongent intensément le malade, l'empêchant de dormir. Ceci est un excellent baromètre, car lorsqu'on voit un pianique se gratter, on peut affirmer qu'une tornade va éclater. Voilà les raisons pour lesquelles en dehors des saisons des orages le malade ne ressent presque aucune démangeaison.

Contagion. — Le réservoir de virus est le petit enfant et c'est lui qui va propager l'affection. Le père ou la mère, la mère le plus souvent, pressant l'enfant contre elle, entre en contact avec les plaies pianiques, les vers dans ce cas-là se précipitent tous chez la mère et l'enfant guérit.

Si dans une famille on voit les enfants avoir plus de pian que la mère, cela est dû à ce que la mère qui l'a déjà pris à un enfant l'a repassé à un autre. Cependant ils ne passent pas tous chez le nouveau sujet, au contraire de ce qui se passe dans la contagion entre enfant et mère.

L'urine est également contagieuse et il suffit qu'un pianique pisse pour que l'agent pathogène surpris dans sa promenade soit éliminé à l'extérieur. Si quelqu'un par mégarde met le pied sur cette urine fraîchement émise, il se contamine. C'est ce qui explique les nombreux cas de piancrabe.

Il y a également une propagation par grattage.

L'enfant en se grattant prend le vers sous ses ongles et va le porter sur une autre partie de son corps où il se mettra immédiatement à table.

Thérapeutique et diététique. — Un régime sévère concurremment avec les médicaments appropriés doit être suivi si l'on veut guérir. Le régime observé strictement peut amener la guérison. Il faut, en plus, soigner le pian au début pour essayer de tuer le plus de vers possible avant leur multiplication et leur promenade.

Ceci dit, il faut rigoureusement écarter de sa table les rats, les cochons sauvages, la grande antilope, les perdrix de brousse,

les arachides, l'huile de palme, faute de quoi les boutons vont se multiplier.

Le serpent, en premier lieu la vipère cornue et ensuite le boa, sont non seulement des aliments de choix mais encore un médicament extraordinaire et cela se comprend aisément, le serpent, en effet, change de peau tous les mois. Par conséquent en en mangeant la peau la plaie doit changer entraînant avec elle tous les agents pathogènes. Malheureusement on ne possède pas toujours un pareil médicament, car le féticheur, sitôt un serpent tué, se l'appropriera la plupart du temps et le revendra ensuite très cher.

La préparation du serpent médicament est facile à réaliser. On le fait simplement cuire avec sa peau dans de l'eau avec un mélange de sel et de piment à l'exception de l'huile de palme tout à fait contre-indiquée.

Cependant il faut pour plus de sûreté et en plus du serpent réservé à l'usage interne et que quelques privilégiés seuls peuvent avoir, il faut, dis-je, un médicament pour l'usage externe. La forêt va nous le fournir. Une liane rappelant beaucoup la liane à caoutchouc et appelée « M'Nopenk » est saignée. On recueille la sève plus ou moins gluante, on met cette dernière dans un récipient où l'on fait bouillir le plus longtemps possible. On nettoie au préalable les tumeurs pianiques avec simplement de l'eau chaude ; on prend une plume de poule dont on fait un pinceau, on la plonge dans la sève chaude de la liane, on touche les boutons et on saupoudre le tout de l'écorce sèche et pilée de la même plante. Le malade, et pour cause, ressent des piqûres violentes au niveau de son mal, mais les vers sont tués au bout de huit jours et le malade entre enfin en guérison.

Le moment opportun pour pratiquer cette thérapeutique est celui pendant lequel le malade ne ressent aucune démangeaison, car à ce moment-là les vers repus ou fatigués et incapables de se promener reposent dans les plaies.

Le féticheur, le matin même de mon départ, est venu m'avouer qu'il n'avait plus de serpent dans son officine et m'a amené sa femme et sa fille pleines de pian pour que je les « pique » en cachette.

Chez les Bayas-Boukadéi.

Le deuxième féticheur du village de Dédémogouba était un Baya Boukadéi, race qui se trouve dans toute la partie du N'Goudou (subdivision de Nola), commençant à l'endroit où la Bandja et la Batouri se jettent dans la Kadéi et allant jusqu'à Nakombo, Sosso, Bayagha-Kadéi, etc., subdivision de Berbérati.

Les Bayas-Boukadéi ont, à peu de chose près, les mêmes croyances que les M'Bimous en ce qui concerne le pian. Le nom diffère et l'affection s'appelle «N'Goualo».

Le mode de contagion, de propagation est identique. Il y a cependant une légère divergence de vues en ce qui concerne l'évolution de la «framboise». Le ver, en effet, se localise dans la plaie où il mange beaucoup, grossissant tellement dans la plaie qu'il fait monter la plaie formant ainsi le bouton. C'est là qu'il pondra, qu'il vivra et de là alors, comme chez les M'Bimous, les petits vers iront ailleurs propager l'infection, mais, installés dans un coin, y resteront pour manger et pondre à leur tour.

Le féticheur n'a jamais vu le gros ver, parce que, «lorsque l'on essaie d'ouvrir la plaie, on fait éclater le ver». Cependant c'est un gros ver, «parce que seul un ver peut piquer ainsi», et il est absolument affirmatif.

Thérapeutique et diatétique. — Les aliments contre-indiqués sont: le rat, le sésame, l'escargot, le cochon sauvage, le bœuf et une grande antilope noire de forêt «paguinda». Par contre sont particulièrement recommandés, le poisson sec, les feuilles de manioc et un épinard indigène de forêt, «le koko», bien connu des indigènes.

Le traitement externe se fait avec un fruit rouge appelé le «bellé», poussant au pied d'une plante bien verte et que l'on trouve partout.

Les indigènes prennent la pulpe et les noyaux et font bouillir le tout tel que car la pulpe est très juteuse, après l'avoir broyée dans un mortier. On lave les ulcérations avec ce produit qui agit comme désinfectant. On prend ensuite du fer que l'on gratte de manière à obtenir un peu de poudre; on ajoute à cette pous-

sière deux sortes d'écorce fraîche que l'on a pilée et fait bouillir (les deux proviennent de petits arbustes : l'embopelé à feuilles rouges et le naiocooui). Quand la préparation est devenue gommeuse on la met sur la plaie où elle adhère fortement. On laisse huit jours en place, puis si le résultat n'est pas satisfaisant on recommence. En général le malade guérit et jamais le pian ne revient, même si le malade touche un autre malade.

Ils se servent également, dans les mêmes conditions, de la liane dont j'ai parlé dans le chapitre réservé aux M'Bimous.

Il est très difficile d'obtenir des renseignements des féticheurs, mais ceux-ci obtenus certainement grâce à un hasard heureux et que je ne retrouverai peut-être plus, sont d'une rigoureuse exactitude. Pris en pleine brousse dans une région où aucun Européen de l'Administration n'était passé depuis plus de dix ans, cette étude contribuera peut-être à montrer un peu l'âme indigène qui, tout comme la nôtre, cherche à donner des explications aux phénomènes qui l'entourent, explications qui ne sont pas toujours démunies d'intelligence.

ÉTUDE SOMMAIRE

D'UN FRUIT DE BROUSSE, LE «BELLÉ»,

par M. le médecin lieutenant LAFLEUR.

Lors d'une de mes tournées, en interrogeant un féticheur sur les médicaments employés dans le traitement du pian, je fus mis en possession d'un fruit rouge, dont les propriétés m'ont tout de suite frappé. Je ne sais si cette plante a déjà été expérimentée. Je ne le pense pas, mais si cela était, mon étude contribuera à la mieux faire connaître.

La plante donnant le «Bellé» (en Baya) se trouve en savane et en forêt, plus haute dans cette dernière zone. Du pied de la plante partent deux ou trois tiges distinctes et uniques, munies

de feuilles rappelant celles du canna et implantées alternativement sur la tige à 5 centimètres environ l'une de l'autre. Le pied tient au sol par des sortes de rhizomes qui donnent naissance à des fruits qui sortent de terre et viennent mûrir au ras du sol. Ils rappellent le piment rouge ; ils se décortiquent laissant une pulpe blanchâtre dans laquelle se trouvent des graines. La pulpe est d'un goût acidulé assez agréable, très rafraîchissante et il m'est souvent arrivé dans mes tournées d'en manger. Le grain, par contre, écrasé, pique comme du poivre, et chose qui m'a frappé, a absolument le goût du goménol.

C'est à la suite de cette constatation que j'ai entrepris l'étude du «bellé» et que, lors de mes tournées pour la grippe, j'ai conseillé aux indigènes d'écraser la pulpe et les pépins pour faire des infusions plus ou moins légères à boire trois fois par jour. Je leur disais également d'écraser la graine et de s'en mettre un peu dans les narines deux fois par jour. Ceux qui ont suivi cette médication se sont trouvés protégés et les malades m'ont dit avoir été soulagés. Je l'ai signalé au chef de circonscription et par la suite lui-même a recommandé le «bellé» dans les villages atteints.

A Nola voici les expériences que j'ai tentées. Après avoir fait sécher la graine au soleil, je l'écrase dans un mortier, mélangée à de l'huile d'arachide. Je filtre sur une gaze et j'obtiens une huile brunâtre dont l'odeur rappelle celle de l'huile goménolée. En instillations nasales elle est très piquante et dégage dans les cas de céphalée. Il est facile d'obtenir plusieurs gammes en ajoutant plus ou moins d'huile, le médicament fait avec la graine réduite en poudre au préalable paraît moins fort que lorsque l'on écrase des grains dans le mortier avec l'huile.

Cette huile semble avoir des propriétés antiseptiques et paraît soulager dans les cas de rhinites et de grippes. La poudre rappelle fortement le goménol, et mise sur les plaies vives amène une cicatrisation rapide. Je l'étudie en ce moment mélangée au talc après stérilisation à l'autoclave. Le résidu de filtrage, lorsque l'on fait l'huile, et stérilisé à l'autoclave, donne de bons résultats dans les ulcères.

Les indigènes qui, à la suite de rhume ou de céphalée, me

demandent cette huile, se sentent soulagés tout de suite; dans les affections pulmonaires j'essaie une infusion légère de grains écrasés et de pulpe et cela paraît soulager le malade.

Je continue à étudier les effets de cette graine. Je possède des observations mais, me servant du «bellé» depuis trop peu de temps, je préfère ne pas encore les transmettre.

L'ART MÉDICAL INDIGÈNE

AU CONGO FRANÇAIS,

par M. OCHOTINE, hygiéniste adjoint.

Entre l'art médical nègre et le nôtre il y a certainement une grande différence de conception, mais il y a aussi des ressemblances et ce sont elles que cette étude voudrait montrer.

Si notre médecine s'efforce de divulguer ses acquisitions, si elle est dénuée de tout mystère, la médecine des noirs par contre ne dévoile rien de ses secrets, qui sont jalousement gardés par les guérisseurs. Les manipulations rationnelles ellesmêmes sont accompagnées et obscurcies par des rites mystérieux dont le but est d'impressionner les malades et de sauvegarder le secret professionnel.

Pourtant l'art médical indigène n'est pas à dédaigner. Les soigneurs noirs ont certainement aussi des méthodes rationnelles quelquefois analogues aux nôtres, mais présentées sous une forme qui ne manque pas de couleur locale.

Les observations certainement très incomplètes, que j'ai pu faire à ce sujet pendant mon séjour au Congo français, seront groupées ici sous trois titres : Physiothérapie, Chimiothérapie, Psychothérapie.

1° PHYSIOTHÉRAPIE.

Ici, il s'agit de méthodes qu'on retrouve pour la plupart partout avec de petites variations.

Hydrothérapie. — L'eau froide est employée en aspersion avec la bouche, en ablution et en bain entier, surtout chez les enfants.

Les mères qui se soucient peu de laver leurs enfants quand ils sont bien portants, les plongent tout de suite dans la rivière dès qu'ils ont de la fièvre. Cette méthode héroïque n'est pas sans danger et apporte certainement son tribut à la mortalité infantile.

L'eau froide est le premier moyen de secours; il est à la portée de tous; par contre l'emploi de l'eau chaude implique une cérémonie et fait déjà partie du domaine du sorcier.

Elle est presque toujours employée en décoction de plantes selon deux procédés : 1° ablution et aspersion d'une infusion chaude; 2° bain de vapeur.

Un grand pot rempli d'eau et de plantes médicinales, hermétiquement fermé par des feuilles de bananier formant couvercle, est mis sur le feu jusqu'à ébullition. Le patient assis le plus près possible est couvert de nattes et de couvertures qui forment autour un enclos parfait; quand l'eau bout, le couvercle (c'est-à-dire les feuilles de bananier) est retiré, la vapeur s'échappe, entoure le patient, qui, les yeux et la bouche ouverts, doit se pencher sur le pot, et aspirer la vapeur aromatique. Il sue naturellement et c'est là le but. Ainsi sa maladie est expulsée.

Lavements. — Le bock laveur est représenté par une calebasse moyenne, percée à deux extrémités; le bout allongé sert de canule et est enfoncé dans l'anus. Le liquide est insufflé par l'autre bout.

Cette méthode a un inconvénient en cas de flatulence; si en effet le patient «souffle» le premier, le liquide se dirige en sens inverse et inonde la face du guérisseur. Le cas est aggravé du fait que le liquide préféré pour le lavement est une forte infusion de petits piments rouges (pili-pili).

Ventouses. — Les petites calebasses coupées transversalement par leur milieu représentent assez bien la forme d'une ventouse. Le vide n'est pas fait par la chaleur, mais par aspira-

tion. Dans ce but la calebasse est perforée à son bout et porte un chalumeau fixé sur place par une résine d'arbre ou par la cire des abeilles sauvages.

Avant d'être apposée, la ventouse est mouillée avec de l'eau pour augmenter l'adhérence. L'aspiration faite, le chalumeau est retiré et le trou vivement fermé avec la résine. Cette ventouse est employée sèche ou scarifiée.

Une autre espèce de ventouse est fournie par la corne d'antilope. Elle est toujours employée pour les ventouses scarifiées.

Scarifications. — Elles sont employées très largement, c'est une panacée.

Maux de tête = scarification aux tempes; bronchite, pneumonie, rhumatisme, filiaire, sont justiciables de scarifications sur la partie douloureuse.

Ces scarifications faites directement sur l'endroit malade n'ont rien de commun avec l'acuponcture chinoise, qui tâche d'agir sur les organes malades par l'intermédiaire du système sympathique.

L'action de cette entaille chez les noirs est renforcée par la suggestion suivante : on approche un morceau de bambou et on le coupe devant la plaie; ainsi est coupée la maladie.

Les scarifications sont toujours enduites de divers mélanges : jus végétal, poudre de pili-pili, poudre noire de chasse, sel indigène, etc... Elles sont recouvertes ensuite de feuilles de bananier pour intensifier l'action et la pénétration des mélanges.

Chirurgie. — Les fractures sont immobilisées avec des lamelles de bambou. L'importance de l'immobilisation pour la formation du cal est bien connue des guérisseurs noirs, mais il est vrai que cette notion a pu être imposée par la vive douleur locale. Cette méthode rationnelle est accompagnée cependant d'un rite, incompréhensible pour nous, qui consiste avant de traiter la fracture, à briser la patte d'une poule. Le sorcier déclare que le malade sera guéri en même temps que l'animal. Peut-être cette poule constitue-t-elle simplement un salaire supplémentaire.

Lorsque des plaies, ulcères phagédéniques ou plaies pianiques, sont situées près des articulations on emploie une espèce de mécanothérapie, pour empêcher que les cicatrices en se formant ne limitent les mouvements; les membres sont, plusieurs fois par jour, mis en extension maximum en suspendant le sujet par les bras. C'est un peu cruel mais efficace.

Le matériel de pansement est constitué par des feuilles et des lianes, principalement des feuilles de bananier qui sont passées au feu. Les indigènes n'ont pour but que de les rendre souples, une certaine stérilisation peut cependant découler de cette pratique.

En général la pratique chirurgicale est conservatrice, les opérations sont rares et peu connues, mais il existe une intervention très courante, la circoncision. Il y a certainement des noirs qui la font de façon très adroite, mais il arrive souvent qu'elle est pratiquée maladroitement et malproprement. J'ai eu l'occasion de soigner plusieurs plaies infectées qui avaient un aspect repoussant et qui n'ont guéri que très lentement. Chez quelques peuplades la circoncision est un rite mystérieux et compliqué.

2° Chimiothérapie.

Ici j'entre dans un domaine très difficile et très obscur, aussi les faits que j'ai pu observer ne sont-ils pas nombreux. Dès l'ancien temps, les sels de fer et de cuivre ont été employés par les noirs, surtout contre le pian et la syphilis, en «usage externe» et non sans succès d'après leurs dires. Le «produit pharmaceutique» est le plus souvent fourni par le forgeron sous forme de sciure; cette sciure est pilée en poudre très fine, couverte d'un peu d'eau et abandonnée à l'oxydation; le cuivre est traité au jus de citron et transformé en citrate. La solution ou la poudre elle-même est employée pour recouvrir les éruptions cutanées. Ainsi les bracelets en cuivre forment une réserve individuelle de produit pharmaceutique, ils sont grattés au fur et à mesure des besoins et employés comme remède.

Un autre produit minéral est le sel indigène, extrait des cendres des fleurs, des palmiers et des bambous, ou, dans

d'autres régions, de certaines plantes aquatiques. La cendre est dissoute dans l'eau, la solution est bouillie, refroidie et à une certaine concentration se forment des cristaux.

Ce sel est gris, moins salé que le nôtre et contient en outre des sels de potassium (chlorure, sulfate et phosphate); comme goût il est quelquefois préféré par les indigènes à notre chlorure de sodium. Comme remède il est employé à l'extérieur dans les scarifications et pour le traitement des plaies. Les indigènes habitant le bord de l'eau ont toujours su retirer le sel de l'eau de mer. Ils l'emploient comme purgatif et comme désinfectant des plaies.

La végétation africaine est très riche en plantes médicinales et les guérisseurs noirs les ont toujours largement employées, mais c'est un domaine très obscur où l'on se heurte à des difficultés de divers ordres. L'étude botanique et pharmacologique de ces plantes est pleine de lacunes et, d'autre part, les indigènes tiennent leurs remèdes en grand secret.

Leur connaissance des poisons est réputée, ils savent graduer leur emploi selon l'effet désiré et qui plus est, connaissent même des contrepoisons, spécifiques ou généraux.

J'ai été témoin du fait suivant :

Un milicien envoyé par moi dans un village pour réquisitionner des pagayeurs revint accompagné du chef et de la moitié du village dans un grand brouhaha. Le milicien, très excité, me montra une noix de kola fendue par le milieu et remplie d'une pâte verte. C'était un hachis de feuilles de l'euphorbus candellaria, plante cultivée par les indigènes pour empoisonner les poissons. Le milicien prétendait que le chef lui avait offert cette noix pour l'empoisonner. Le cas était grave et le coupable était pris en flagrant délit. Je demandai au chef s'il avait vraiment donné cette noix au milicien. Très troublé, ne pouvant nier, le chef affirmait néanmoins qu'il n'y avait aucun poison et tout d'un coup il arracha de mes mains la noix farcie et l'avala devant tout le monde, la mâchant bien et la faisant craquer sous ses dents. C'était un acte héroïque et adroit, le seul qui pouvait le sauver du tribunal. Tous se taisaient et regardaient avec une curiosité intense. Rien, pas de signe d'empoisonne-

ment. J'ai appris par la suite que le chef s'était immédiatement rendu dans un village voisin, où il avait avalé plusieurs œufs crus. Il n'était pas persuadé de l'inocuité d'eupborbus candellaria, mais par contre il croyait que le blanc d'œuf est un bon antidote.

Le but des empoisonnements n'est pas toujours la mort. Les noirs connaissent aussi des stupéfiants qui étaient employés autrefois pour s'emparer des hommes et les réduire en esclavage. La victime se trouvait plongée dans un profond sommeil d'où elle se réveillait avec une perte de mémoire de sa vie antérieure. Laissant de côté ces faits très intéressants, mais trop obscurs, il faut dire que les noirs connaissent aussi beaucoup de plantes d'une action purement tbérapeutique. Ils connaissent des médicaments cardiaques, apbrodisiaques, antiblennorrbagiques, vermifuges, etc.

Contre les ascaris on emploie l'écorce d'un arbre qu'après de longues recbercbes (car il n'est pas très répandu) je suis parvenu à me faire indiquer. Il est assez grand, porte très peu de feuilles et seulement à la cime (feuilles ovales de 8 à 10 centimètres de longueur), ce qui lui donne l'aspect d'un arbre mort.

L'écorce a une forte odeur caractéristique. Elle est employée par les indigènes de la façon suivante : l'intérieur est gratté, mélangé avec de la canne à sucre bacbée, pilée, macérée pendant une nuit. Cette mixture (liquide rougeâtre) prise à raison d'un verre ordinaire a un effet fortement purgatif pendant une vingtaine d'heures et apporte un grand soulagement. J'ai suivi ces indications et dans la moitié de mes observations les vers intestinaux ont été chassés, dans l'autre les selles montraient encore la présence des œufs, mais les signes subjectifs ont été nettement améliorés.

Il existe un autre vermifuge, en forme de grains, nommé Pindanzabi (pinda = aracbide, N'zabi est le nom d'une race). Ils ont la grandeur et la forme d'un pois et sont avalés, à cause de leur saveur brûlante, au milieu d'une pâte de manioc formant pilule.

Les feuilles d'un arbuste nommé *foumba* cbez les Bétékès

(Mangou dans l'Oubangui) sont employées par les noirs pour empoisonner les poissons, lesquels sont stupéfiés et se laissent facilement saisir.

Les mêmes feuilles, pilées et couvertes d'huile de palme, donnent un extrait huileux de la matière active qui est employé avec succès en thérapeutique. C'est un bon médicament contre la gale et les chiques. J'ai vu nombre de plaies infectées provoquées par ces puces chez les malades en mauvais état général, guérir après application de cette pommade.

Le kinkelibah, la citronnelle, la kola, la noix de ricin employés couramment chez les noirs sont trop connus pour qu'ils méritent plus qu'une énumération.

J'ai donné quelques exemples de ce vaste domaine pharmaceutique et mes observations, cela va sans dire, sont très restreintes et incomplètes puisqu'elles dépendent du hasard. Cette question ne pourrait être complètement étudiée que par des spécialistes dans un institut scientifique de recherches où les médecins de brousse pourraient adresser leurs observations et échantillons. Notre pharmacopée pourrait peut-être y faire des acquisitions précieuses.

3° Psychothérapie.

Chez un peuple superstitieux la psychothérapie joue évidemment un grand rôle, aussi les manipulations même les plus simples sont-elles accompagnées de pratiques mystiques.

Cela rehausse le prestige du guérisseur, l'aide à garder ses secrets sous un «camouflage» et augmente l'efficacité du traitement par suggestion.

J'ai déjà mentionné en décrivant les traitements rationnels les accessoires magiques par lesquels ils sont accompagnés; dans ce chapitre je ne parlerai que de la psychothérapie pure, non suivie de remèdes physiques ou chimiques.

Dans ce domaine on trouve le fait curieux du «traitement» au «poteau». Le malade reste étendu sur son lit et le guérisseur applique tout son traitement au poteau de la case. La sensibilité du sujet à la suggestion est telle que chaque fois que le

guérisseur touche le poteau le malade ressent des douleurs et commence à crier, il s'arrête quand les mains quittent le poteau; on dit qu'il y a des guérisons et cela ne doit pas trop nous étonner si nous pensons à nos traitements par la suggestion.

Les rites effectués sur un fétiche sont une autre forme très répandue de la psychothérapie. J'ai en ma possession un fétiche qui, paraît-il, a servi à de nombreuses guérisons à distance, mais je ne crois pas qu'un blanc ait été jamais admis à assister à ces rites.

Un soir, passant par une petite piste entre les hautes herbes, j'entendis un murmure bizarre et je m'approchai; dans l'obscurité je vis un groupe de noirs en cercle penché sur quelque chose et récitant des formules magiques sur un rythme scandé. A peine m'avaient-ils vu qu'ils se dispersèrent. Arrivé chez moi, je tâchai de me renseigner sur cette rencontre et j'appris que c'étaient des guérisseurs.

Chez les Batékés et surtout chez les M'Bochis est répandu le traitement par changement du nom. Quand une maladie se montre tenace et résiste à tout traitement il ne reste plus pour l'éloigner que de la tromper en changeant le nom du sujet atteint. «Gala» était malade, mais Gala est maintenant devenu «Oba» et sur Oba la maladie n'a plus prise; tout va bien jusqu'au jour où le sujet est appelé par son ancien nom, par exemple pendant la visite médicale (ce que j'ai vu plusieurs fois) ou le recensement. A ce moment le sujet ressent un grand choc et tombe évanoui. Je ne sais pas si cette thérapie est employée pour les deux sexes : je ne l'ai observée que chez les femmes. Le genre de maladie où ce traitement est «indiqué» est l'hystérie. Les noirs supposent le sujet atteint possédé par le diable et c'est lui qui est trompé par le changement du nom. L'appellation par le nom ancien trahit le secret, le diable rentre vite dans sa victime retrouvée, d'où l'évanouissement.

La ficelle magique. — En traitant une plaie, le sorcier entoure le membre d'une ficelle; même après guérison, cette ficelle ne peut être enlevée que par le sorcier lui-même, sinon la plaie se réouvrirait. Il va sans dire que l'enlèvement de la ficelle,

cet acte important, fait « une visite » de plus qui doit être payée. J'ai coupé pas mal de ces ficelles, en prenant en traitement des malades atteints d'ulcères où les efforts du sorcier avaient échoué. L'origine de cette ficelle a peut-être un sens, parce que, bien appliquée sur un membre au-dessus de la plaie et enlevée quelques minutes après, elle peut provoquer une hyperémie veineuse (Bier) facilitant la guérison. Mais la plupart des guérisseurs ignorent ce fait, car la ficelle n'est pas appliquée convenablement et est laissée trop longtemps en place (plusieurs jours). Elle n'a plus dès lors qu'une signification psychothérapique.

Le lécheur. — On m'a raconté qu'un sorcier traitait toutes les plaies, même syphilitiques et pianiques, en les léchant. Il s'était certainement inspiré de l'exemple des animaux. Je ne sais si cette méthode était efficace, en tout cas lui-même a succombé à une courte fièvre.

L'apparat du sorcier fait aussi partie du traitement psychothérapique ; sa force suggestive est rehaussée par son maquillage (traits blancs, cercles rouges et bleus), par ses divers gris-gris (dents de fauve, plumes, peaux de bêtes, crapauds desséchés, petites calebasses remplies de bouillie d'herbes, etc.).

Les noirs ont une foi inébranlable en ces choses et, par exemple, les meilleurs gardiens d'une plantation sont des crapauds desséchés et suspendus aux ramures du manioc. Aucun noir, même poussé par la faim, n'osera toucher à l'endroit défendu par ces gardes champêtres. C'est pratique, sûr et peu coûteux.

Le maquillage du sorcier n'est pas toujours le même, il dépend de l'importance du rite à effectuer. Quelquefois suffit une ligne blanche sous l'œil gauche, d'autres fois il faut ajouter des cercles et des lignes rouges sur le nez, enfin dans le grand apparat toute la peau est couverte de signes magiques. Les lignes blanches suivent les côtes et couvrent le dos, les paupières sont blanchies, les yeux entourés de cercles bleus et rouges, un autre cercle comme un troisième œil se voit au milieu du front. En somme, tout le corps est peinturluré. Nous changeons nos vêtements d'après l'importance des circonstances, le noir n'a

que sa peau pour habit et c'est elle qu'il fait belle. La blouse de médecin que je mets avant de commencer les ponctions lombaires provoque chaque fois chez les patients des murmures admiratifs. Elle remplace certainement dans leur esprit le maquillage magique et fait partie du rite quand le «sorcier blanc» se met à faire les «grandes piqûres».

En conclusion on peut dire que si l'art médical nègre laisse souvent voir des routes que nous ne pouvons pas suivre, toutes ces pratiques ne sont pas dénuées de bon sens et sont parfois efficaces. Cette médecine née parmi la population noire est adaptée à ses besoins et à sa constitution. Pourtant beaucoup d'indigènes ont parfaitement compris la supériorité de notre thérapeutique et s'imposent parfois de longs déplacements pour venir demander les soins du médecin européen.

III. ANALYSES.

Histoire ancienne de la variole. (*Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, 15 juin 1934.)

On ne trouve pas jusque dans les temps modernes le récit de grandes épidémies de variole. C'est sans doute que la maladie était pandémique et prélevait sans interruption un lourd tribut sur l'humanité.

Rien n'est signalé chez les écrivains grecs et romains, pouvant être identifié variole, du moins jusqu'à l'ère chrétienne. Une éruption trouvée sur la momie du roi égyptien Ramsès V, qui mourut vers 1160 avant Jésus-Christ, pourrait être de nature varioleuse, mais ce n'est pas prouvé.

Daprès le Dr Goodall, le médecin hindou Susruta qui vivait vers le VIe siècle avant Jésus-Christ, décrit une maladie appelée «masurika» en sanscrit, où on relevait des pustules jaunes ou cuivrées, avec douleurs et fièvre, apparaissant sur tout le corps, sur la face et dans la bouche. Galien, au IIe siècle, décrit une maladie apparue en Syrie, et produisant sur tout le corps des «exanthèmes noirs» se

transformant souvent en ulcères. Eusèbe, en l'an 302, donne une description du même genre, faisant penser à la variole. Vers le même temps, Ko Chang, médecin chinois, disait à propos d'une épidémie : «des gens ont souffert récemment de plaies épidémiques qui atteignent la tête, la face et le tronc et s'étendent sur tout le corps. Elles ont la forme de boutons contenant une matière blanche. Une partie de ces pustules se dessèchent, tandis que d'autres apparaissent. Les patients qui guérissent sont défigurés par des cicatrices rougeâtres qui ne s'effacent qu'au bout d'un an».

Ce n'est qu'en 573 que nous trouvons en Europe le compte rendu d'une maladie qui est certainement la variole. Elle était épidémique à Tours cette année-là et avait sévi en Italie et en France en 570. Peu après, elle fut répandue par les armées mahométanes au VIIe siècle.

Selon les docteurs chinois Wong et Wu, l'Inde fut le premier centre de la variole et, de là, elle se propagea vers l'Orient et l'Occident. Elle s'introduisit de Syrie en Arabie lors de la fameuse guerre de l'Éléphant en 569, quand la Mecque fut attaquée par les Abyssiniens. Ceux-ci repoussés emportèrent la maladie chez eux et en Égypte.

Au commencement du Xe siècle, Rhazes de Bagdad écrivit en arabe la première description systématique de la variole et la distingua de la rougeole. Citant Ahrun d'Alexandrie, il montre clairement que la variole était bien connue dans le proche Orient avant le VIIe siècle.

La maladie atteignit l'Irlande dès 675 et y fut épidémique pendant le siècle suivant. Le nom de «small pokes» apparaît pour la première fois dans une lettre du Doyen de Saint-Paul au cardinal Wolsey, le 14 juillet 1518, mais il était déjà utilisé auparavant. Au Xe et au XIe siècle, charmes et invocations étaient employés contre «potestas variolae» et «lathan poccas» qui veut dire les répugnantes pustules. Au XIVe siècle, John Arderne, dans son «Livre des Simples», traduisit le mot français «véroles» par l'anglais «pokkes». Le mot small (petit) ne dut être ajouté qu'à la fin du XVe siècle, quand il fallut distinguer la grande vérole ou syphilis qui commençait à sévir.

La syphilis était devenue fréquente à Paris dès le printemps de 1494, sous le nom de «grosse vérole». Quant au mot «variole», il vient du latin «varius» qui veut dire «tacheté» et non pas de «varus» bouton, comme le disait Fracastor. Il fut employé pour la première fois dans une chronique du VIe siècle attribuée à Marius, évêque de Lausanne.

Depuis le moyen âge, la variole a régné en Europe aussi bien qu'en Asie, en Afrique et en Amérique, où elle fut introduite au XVIe siècle par les Conquistadores. Prescott et les autres historiens de la conquête du Mexique témoignent qu'elle aida à la soumission du pays, par la grande mortalité qu'elle entraîna.

La pratique de la variolisation est très ancienne. La tradition la reporte aux temps d'avant l'ère chrétienne, dans l'Inde, berceau de la maladie. De là, elle fut introduite en Chine sous la dynastie Ming. Elle consistait à pulvériser des croûtes de pustule et à les insuffler dans la narine gauche des hommes, dans la narine droite des femmes. Le risque était grand, mais la terreur inspirée par la maladie poussait à le courir. Cette méthode et celle de l'inoculation par piqûre ou scarification fut employée pendant des siècles en Asie, en Afrique et en Europe, avant le XVIIIe siècle. Dans le proche Orient, la méthode fut désignée par l'expression : «acheter la petite vérole» à cause du présent qu'on donnait en payement au donneur. Elle fut très en pratique en Turquie et fut connue en Angleterre par les lettres de Lady Montagu en 1721. Malgré ses dangers, elle resta en honneur longtemps, même après la grande découverte de Jenner, et fut graduellement remplacée par la vaccination. En 1840, un acte du Parlement la rendit illégale en Angleterre.

Alors qu'il n'était qu'apprenti à Sodbury, près de Bristol, l'attention d'Edward Jenner avait été attirée sur les relations entre le cow pox et la petite vérole, grâce à une croyance populaire courante dans le Gloucestershire et concernant l'antagonisme entre ces deux maladies. En 1774, un fermier du Dorset, Benjamin Jesty, inocula sa femme et ses deux fils. Jenner devenu, en 1770, l'élève favori de John Hunter à Londres, étendit ses recherches dans sa clientèle. Le 14 mai 1796, il inocula un garçon de 8 ans, James Phipps, avec la matière provenant de pustules vaccinales situées sur la main de Sarah Nelmes. Le 1er juillet, ce garçon fut inoculé soigneusement avec de la matière varioleuse. Comme Jenner l'avait prédit, il ne s'ensuivit pas d'atteinte de variole. Il ne put reprendre ses expériences qu'en 1798, la vaccine ayant momentanément disparu des métairies, et prépara son opuscule : «Cause et effets de la vaccine». A Londres, il ne trouva personne pour se soumettre à la vaccination. Cependant, Henri Clive, chirurgien de l'hôpital Saint-Thomas, ayant inoculé la vaccine sur une hanche malade dans un but de révulsion, remarqua chez son malade une immunité consécutive pour la variole. Son plaidoyer en faveur de la vaccination aida

l'admission de cette dernière par le corps médical. Le grand mérite de Jenner consiste à avoir reconnu que la méthode pouvait être employée sans danger sur une grande échelle et à avoir tout fait pour en généraliser l'usage.

La dernière grande épidémie de gravité sérieuse en Europe se produisit en 1870-1874. C'était la première après l'introduction de la vaccination et elle permit d'apprécier la valeur de cette dernière.

G.

La réaction sérologique de mélano-précipitation dans la malaria, par Greig, Van Roogen et Hendry. (*Journ. of Trop. Med.*, 2 juillet 1934.)

On sait que dans une communication à l'Association française pour l'avancement des sciences (Constantine, 1928), Henry a décrit certains tests sérologiques pour le diagnostic du paludisme. Ces tests se basaient sur la production par les sérums de paludéens d'une floculation dans les solutions de métharsinate de fer et dans celles de pigment mélanique. Le premier avait été appelé : réaction de ferro-floculation; le second, d'ailleurs le plus sensible : réaction de mélano-floculation.

Ils ont été confirmés par de nombreux auteurs.

D'après Henry, la réaction serait due à la mise en présence du pigment mélanique avec des mélano-agglutinines développées dans le sérum humain par l'infection malarienne. Mais d'autres chercheurs (Chorine et Gillies, 1933) croient le phénomène dû à une augmentation des sérum-globulines avec déséquilibre dans les autres constituants solubles du sérum. De plus, les sérums négatifs peuvent devenir positifs par la simple addition de quatre volumes d'eau distillée formolée à 1 pour 2.000. Les sérums positifs peuvent de leur côté être rendus négatifs par le chauffage à 55 degrés pendant une demi-heure, et le pigment mélanique employé pour le test ne s'est pas montré antigénique par l'immunisation animale.

Ces vues sont confirmées par les auteurs, dont les nombreuses expériences ont montré que le principe réagissant dans les sérums positifs est thermolatile à la température relativement basse de 55 degrés et que le pigment mélanique ne produit pas d'agglutinine après injections répétées au lapin.

Ils sont donc conduits à conclure qu'il ne s'agit pas de véritable

floculation par réaction entre antigène et anticorps, et ils proposent le terme de mélano-précipitation pour caractériser le test.

Henry utilisait comme antigène le pigment mélanique extrait de la membrane choroïde. Or, les solutions aqueuses ainsi obtenues sont assez instables et contiennent trop de protéine de bœuf, pour servir à de délicats travaux sérologiques. De plus, la technique de Henry permet seulement de s'assurer si le sérum a ou non réagi avec le pigment en une seule faible dilution. On ne peut voir le degré de positivité comparée de plusieurs sérums ou d'un même sérum à divers moments.

Pour parer à ces difficultés, une nouvelle technique est proposée. Au lieu de choroïde de bœuf, on utilise le cheveu comme source du pigment. On le traite par l'acide chlorhydrique concentré, on pratique ensuite la distillation dans le vide et la dialyse de l'extrait à travers une membrane de collodion, puis une concentration pour représenter un certain taux de pigment. Voici les détails de la préparation.

25 grammes de cheveux sont traités par 100 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 50 p. 100 en volume, pendant cinq à six jours. L'hydrolysat brun sombre est filtré sur papier et le noir, résidu insoluble, est mis à part. Plus le cheveu est sombre, plus il contient de cette matière insoluble. Quant au pigment soluble, même un échantillon noir de jais n'en donne que fort peu.

L'hydrolysat est alors distillé dans le vide pour enlever l'acide volatil. Il faut au moins trois distillations, de l'eau étant ajoutée chaque fois que le résidu devient pâteux. Ce résidu est complètement soluble dans l'eau distillée, donnant une solution brun sombre.

Le restant d'acide et une portion notable des amino-acides présents sont enlevés par dialyse de la mixture dans un sac en collodion exposé à l'eau courante. Après six à dix heures, selon que les distillations dans le vide ont été plus ou moins complètes, la solution n'est plus que faiblement acide au papier litmus et la dialyse est arrêtée. La mixture à l'intérieur du sac est transférée dans une petite cuvette de porcelaine et on ajoute de la soude à 10 p. 100 jusqu'à faible réaction alcaline. La masse du précipité doit se dissoudre. On chauffe si nécessaire au bain de vapeur. S'il reste du précipité on l'enlève par filtration.

Dans tous les cas, on obtient une solution brun sombre transparente, qui peut être stérilisée au bain-marie dans des tubes à essai scellés ensuite. La solution colloïdale de mélanine ainsi préparée

paraît se conserver indéfiniment. Elle ne contient pas de fer mais un composé sulfureux qui avec le sodium donne une réaction nitroprussique positive après fusion.

Technique de la réaction. — On dispose sur un support une rangée de dix tubes de Wassermann en regard d'une rangée correspondante de tubes étroits à agglutination. Dans chaque tube de Wassermann on met 0,4 centimètre cube d'eau distillée et dans le tube n° 1 on ajoute 0,4 centimètre cube de sérum. De ce tube n° 1 on retire 0,4 centimètre cube du mélange (eau + sérum) et on les ajoute au tube n° 2. Et ainsi de suite jusqu'au tube n° 9. A ce dernier on enlève 0,4 centimètre cube qui sont rejetés. Avec une pipette propre, stérilisée par ébullition, on ajoute 0,4 centimètre cube de mélanine dans chaque tube du n° 1 au n° 10 inclus. La pipette étant rejetée, on lui substitue un tube de Pasteur avec lequel les mélanges sont transférés des tubes de Wassermann dans les tubes étroits en commençant par le n° 10. Les dilutions du sérum sont ainsi de 1/4, 1/8e, 1/16e, 1/32e, 1/64e, 1/128e 1/256e, 1/512e, 1/1024e respectivement, le tube de contrôle n° 10 ne contenant que mélanine + eau distillée. Toute la série doit être transparente sans traces de particules en suspension. Elle est mise à 37 degrés pendant cinq heures et on peut lire alors les résultats.

Interprétation des résultats. — La lecture des résultats positifs se fait aisément à l'œil nu. On découvre un fin précipité blanc granuleux au fond du tube et un léger nuage dans la colonne liquide. Le titre usuel réagissant pour un sérum de tierce bénigne est généralement de 1/32e à 1/128e et donne une information suffisante pour l'établissement du diagnostic. On peut compléter en étudiant deux autres séries de dilutions telles que 1/3, 1/6e, 1/12e, 1/24e, 1/48e, 1/96e, 1/192e, 1/384e et 1/5e, 1/10e, 1/20e, 1/40e, 1/80e, 1/160e, 1/320e.

Résultats obtenus. — *a.* Dans les cas de malaria inoculée.

La réaction apparaît de quatre à cinq jours après l'infection et est positive quelque temps avant l'apparition des parasites dans le sang périphérique. Elle augmente ensuite en intensité et atteint son maximum vers l'acmé de la maladie, le précipité se produisant avec un sérum dilué à 1/150e. Après l'administration de quinine, il décline rapidement pour réapparaître lors d'une suppression prématurée du médicament.

b. Dans les cas de malaria latente, les auteurs ont obtenu beaucoup de résultats positifs avec des dilutions de 1/4 à 1/8°. L'effet de la quinine est le même que ci-dessus.

G.

Ce qu'il faut entendre par « assainissement spontané » de plantations en Indochine méridionale. — De la prémunition chez l'adulte, par L.-A. Robin. (*Bull. Soc. Méd. Indochine,* avril 1934.)

D'une série de faits d'observation, on peut déduire que dans le cas d'assainissement spontané, il s'agit surtout d'une amélioration sanitaire apparente de la main-d'œuvre adulte sous l'influence de la prémunition acquise. Pour arriver à ce résultat, la collectivité a subi des pertes en vies humaines très nombreuses, l'exploitation a été obligée de rapatrier nombre de malades graves, les indisponibilités ont été très élevées au cours des premières années.

C'est donc une solution peu avantageuse et qui ne saurait se comparer avec la prophylaxie antipaludique. Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1° Une exploitation agricole qui s'ouvre en pays d'hyperendémie palustre sans mettre en œuvre la lutte antipaludique et antilarvaire s'expose ou bien à être obligée d'abandonner le terrain, ou bien à supporter pendant au moins cinq ans de nombreuses pertes en vies humaines et matérielles pour avoir, après cette période, une main-d'œuvre prémunie mais diminuée à tous points de vue;

2° Une exploitation située en région insalubre, possédant une main-d'œuvre stabilisée sur place depuis plusieurs années, en état de bonne santé apparente, s'expose, si elle ne réalise pas l'assainissement antimalarien, à voir tout nouvel apport important de coolies sains se traduire par une catastrophe sanitaire. En tout cas, pour chaque contingent de coolies sains, on renouvellera l'expérience exposée au paragraphe précédent;

3° Dans le cas où l'effectif n'est pas renouvelé dans une forte proportion, on observe vers la cinquième année une amélioration sanitaire des sujets adultes due à ce que ces derniers ont acquis un état de prémunition;

4° La fixation de la main-d'œuvre sur la plantation n'est possible que si les travailleurs peuvent fonder sur place un foyer et faire souche. Il faut donc supprimer la mortalité infantile et diminuer le plus possible la mortalité chez les enfants et les adultes;

5° De toutes ces considérations résulte l'importance que présente la prophylaxie antilarvaire associée à l'emploi judicieux de la quininisation préventive sur les exploitations agricoles à tous les points de vue aussi bien humanitaire, politique que financier.

G.

Résultats pratiques de la prophylaxie antipalustre en général et de la lutte antilarvaire en particulier sur quelques exploitations agricoles en Indochine méridionale, par L.-A. Robin. (*Bull. Soc. Méd. Indochine*, avril 1934.)

A la quininisation préventive de la main-d'œuvre on a dû ajouter depuis 1928-1929 la lutte antilarvaire et l'on peut commencer à se rendre compte des résultats obtenus. Ces derniers doivent être étudiés au moyen des différents tests d'amélioration sanitaire qui sont :

a. La courbe des indisponibilités journalières;

b. La diminution et la disparition de la mortalité pour paludisme;

c. La diminution des index endémiques;

d. Le rendement de la main-d'œuvre;

e. La natalité;

f. Les rengagements;

g. L'état moral des coolies et la fixation de la main-d'œuvre.

Les résultats sanitaires seront d'autant plus rapides et nets que le pourcentage de la population non prémunie vis-à-vis de la malaria par rapport à celle qui est prémunie sera plus élevé.

Aussi l'amélioration sanitaire sera-elle constatée en moins de six mois ou un an chez les enfants et les coolies récemment impaludés. Elle sera plus tardive chez les coolies anciennement impaludés.

Il semble que l'état de prémunition ne s'établisse qu'après cinq ans de séjour en région malsaine. Avant ce laps de temps, un sujet

peut donc être considéré comme récemment impaludé et réagissant dans une certaine mesure un peu à l'égal d'un enfant vis-à-vis du paludisme local.

L'auteur donne et commente une série de graphiques concernant diverses plantations où ont été effectués des travaux antilarvaires, en les comparant avec d'autres où ces travaux ont été négligés.

Les résultats montrent les multiples avantages et la rapidité d'action de la lutte antilarvaire spécifique bien comprise, associée à la quininisation préventive insuffisante à elle seule. Le nombre de vies humaines épargnées est considérable. La stabilité de l'amélioration sanitaire obtenue prouve l'efficacité des méthodes d'adaptation locale employées.

Certaines observations prouvent en outre qu'à l'aménagement antimalarien semi-permanent du terrain, il faut préférer l'aménagement définitif plus onéreux immédiatement, mais en fin de compte plus économique.

G.

L'assainissement des marais Pontins, par le Professeur ILVENTO. (*Bull. Soc. des Nations*, juin 1934.)

L'Agro Pontino, vaste quadrilatère au centre de l'Italie sur le versant de la mer Tyrrhénienne, s'étend sur une largeur variant de 8 à 30 kilomètres et sur une longueur de 50 kilomètres, à peu près celle de la Voie Appienne qui en constitue l'axe principal. Cette région, d'une prospérité légendaire dans l'antiquité, fut envahie peu à peu par les eaux stagnantes, sous l'influence de conditions d'ordre géographique et hydraulique, aggravées par l'abandon des terres à la suite d'événements historiques séculaires.

Malgré les travaux entrepris sous les empereurs romains et sous les papes, notamment sous Pie VI, aucune amélioration suffisante n'avait été obtenue.

«En février 1787, Gœthe, voyageant en diligence de Rome à Naples, contemplait les marais Pontins des hauteurs de Velletri et les voyait traversés de nuages orageux et arrosés d'averses alternant avec de brillantes éclaircies. L'énorme plaine paraissait déserte; les seules traces de vie étaient quelques cabanes de roseaux et de chaume d'où s'élevait un mince filet de fumée. Le lendemain, parcourant la route de Cisterna à Terracina, il s'arrêta un instant au relais de Sezze pour changer de chevaux. Une vapeur bleuâtre

qui pesait sur la campagne parut aux voyageurs être la preuve tangible de la légende funeste. Ils s'efforcèrent de ne pas succomber au sommeil et gardèrent les fenêtres de leur voiture fermées pour éviter que l'air méphitique n'y pénétrât. L'unique créature vivante était un cheval blanc dont Tischbein, le compagnon de voyage de Gœthe, se hâta de faire un croquis. Alors qu'il avait laissé à Rome les rigueurs de l'hiver, le poète contemplait la campagne couverte de fleurs brillantes qui annonçaient le printemps précoce de la Campanie et, dans le voisinage de Terracina, à mesure que se précisait le profil du mont Circéo, le nombre des figuiers de Barbarie, des grenadiers et des oliviers augmentait, signe d'une terre des plus fertiles, prête à donner une végétation luxuriante dès qu'une main heureuse l'aurait délivrée du terrible maléfice. Gœthe en augura favorablement de l'assainissement que Pie VI avait entrepris.»

Après les études ordonnées par Napoléon Ier en 1810, Pie VII préconisa la formation d'un consortium des propriétaires qui ne fut réalisé qu'en 1862. Succédant à l'État pontifical, le Gouvernement italien intensifia les efforts sous l'influence d'hommes d'État et de savants. Les zones d'endémicité palustre furent délimitées et une manufacture d'État fut créée pour fournir la quinine aux populations.

Le principe de la bonification intégrale comprenant la bonification hydraulique, la bonification agraire et la bonification humaine, dont le précurseur fut en 1910 Guido Baccelli, ne fut consacré que par la loi italienne de 1928 et en 1930 l'Agro Pontino n'avait guère changé depuis Gœthe.

Angelo Celli, le grand hygiéniste, et Giovanni Cena, le poète des campagnes, en un véritable apostolat, entreprirent à pied la tournée des «lestre» et des cabanes, distribuant la quinine, répandant l'instruction et la bonne parole. «La foi en une idée est toujours la plus grande force de l'homme, car l'esprit domine la matière. Où empereurs et papes avaient échoué, l'apôtre et le poète — deux rêveurs, deux chasseurs d'utopies — obtinrent un premier succès.»

Cependant une série de lois avaient paru depuis 1899 visant le problème des marais pontins. Plusieurs programmes avaient été établis et les travaux commencés en 1924 reçurent une nouvelle impulsion quand, en 1931, l'Œuvre nationale des Combattants fut appelée à collaborer à leur réalisation.

«Grâce à ces travaux on a pu, de 1929 à 1933, rayer du cadastre tragique des zones de paludisme endémique 161 communes d'une superficie totale de 175.500 hectares.

«Les grands travaux par lesquels la main de l'homme réussit à changer la face de la terre et à modifier le cours de l'histoire ne peuvent être évalués et mesurés que par comparaison avec d'autres travaux analogues. Je n'en connais que deux qui, bien qu'avec un «développement et des buts différents, supportent un rapprochement avec ce retour de la vie civilisée sur les terres impaludées d'Italie. Tous deux sont du vingtième siècle : ce sont l'assainissement de la zone du canal de Panama et l'asséchement du Zuiderzée.

«L'utopie devient réalité : nous assistons aujourd'hui à la réalisation du suprême désir que Gœthe place dans la bouche de Faust et qu'il conçut peut-être lorsqu'il traversa les marais Pontins en 1787 :

«Un marais s'étend au pied des montagnes : il empeste tout le sol déjà conquis; dessécher encore cette mare infecte, serait la suprême conquête. J'ouvre à des millions d'hommes des espaces où vivre librement de leur travail, sinon à l'abri du danger. Les campagnes y sont vertes et riches; d'emblée hommes et troupeaux sont heureux sur cette terre nouvelle, abrités par la digue protectrice qu'a élevée la main hardie et laborieuse de l'homme».

G.

Le pouvoir trypanocide du sérum de lapin après injection intraveineuse de composés arsenicaux, par Murgatroyd, H. Russel et W. Yorke. (*Annals of Trop. Med. and Par.*, juillet 1934.)

Nous n'avons pratiquement pas d'information concernant le temps de séjour dans le sang, d'un composé arsenical après injection intraveineuse. Ce que nous en savons ne repose que sur le dosage chimique de l'arsenic et pour beaucoup de raisons ne permet pas de solutionner plusieurs importantes questions.

Afin d'éclairer la question les auteurs ont institué une technique qui leur a permis de suivre chez le lapin, les variations du pouvoir trypanocide du sérum après injection intraveineuse de différentes doses d'arsenobenzol, de composés trivalents et de composés pentavalents.

L'injection d'arsenobenzol ou d'un composé trivalent confère immédiatement au sérum un très haut pouvoir trypanocide. Ce pouvoir, qui est proportionnel à la dose, tombe immédiatement

d'abord vite, ensuite plus lentement jusqu'au retour à zéro. Cette chute est beaucoup plus rapide dans le cas d'arsenic trivalent que dans le cas d'arsenobenzol.

L'injection d'un composé pentavalent ne confère qu'un léger pouvoir trypanocide au sérum. Mais, au lieu de diminuer, ce pouvoir augmente régulièrement et n'atteint son maximum qu'environ six heures après l'injection. Ce maximum n'est en rien comparable aux taux importants obtenus avec l'arsenobenzol ou les trivalents.

En somme ces deux derniers genres de produits doivent leur activité thérapeutique entièrement à ce fait qu'ils circulent tels quels dans le sang. Tandis que la tryparsamide la doit à ce fait qu'elle est graduellement réduite dans le sang et peut-être aussi dans les tissus en composés trivalents correspondants.

G.

Facteurs pathogéniques dans l'ascaridiose, par Ramesès Girgès (*Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 14, 1934.)

Il faut envisager les lésions produites par l'action des parasites eux-mêmes et celles provoquées par leur nombre et leur situation, ou par leurs propriétés biologiques. L'ascaris, comme les autres helminthes, est soumis à des variations biologiques et pathogéniques dont nous ignorons la cause. Il exerce sur nous : 1° une action toxique, 2° une action irritative et inflammatoire, 3° une action traumatique et infectieuse, 4° une action spoliatrice, 5° une action bactérifère, 6° une action mécanique, 7° une action migratoire.

1° *Action toxique.*

L'ascaris secrète une substance toxique dont l'absorption par la muqueuse intestinale se montre nuisible pour l'hôte. La secrétion de toxines n'est pas particulière aux bactéries et est commune à tous les êtres vivants. Les troubles produits par l'ascaris sont, du moins en partie, de nature anaphylactique. Il ne s'agit pas toujours de phénomènes aigus mais parfois de manifestations chroniques (désordres gastro-intestinaux, hypotension, émaciation, cachexie anaphylactique). La présence de toxines est prouvée par les faits suivants :

a. Phénomènes produits par le maniement des vers et signalés

par de nombreux savants (Cobbold-Raillet, Blanchard, Chanson, etc.). Ces faits sont pleinement confirmés par les expériences de l'auteur. Le liquide viscéral du ver est irritant pour la muqueuse nasale et la conjonctive. A la suite de la dissection d'un ascaris, il n'est pas rare que l'opérateur soit pris d'éternuements, de larmoiement et de gonflement de la caroncule. Une goutte de liquide peut produire sur la peau, douleur, gonflement et rougeur ;

b. Les extraits aqueux ou glycérinés obtenus par trituration produisent ches les animaux à qui on les injecte des accidents d'intoxication (Mingazzini, Cosentino, Wienland, etc.) ;

c. Les toxines absorbées par l'intestin peuvent s'éliminer par la peau et jouer un rôle dans certains faits d'urticaire, rapidement guéris par l'expulsion des vers. On a vu de même des cas d'eczéma et d'érythème noueux (Mandoul);

d. Certaines manifestations vermineuses surtout intestinales témoignent d'une intoxication chronique par les toxines. Il peut y avoir aussi dysménorrhée douloureuse, péricolite, pérityphlite. Herrick et Emery, en 1929, ont produit des symptômes coliques, avec diarrhée et vomissements, en faisant absorber à des animaux des extraits d'ascaris;

e. Les réactions de Casoni pour l'échinocoque, de Fullborn pour les strongyles, de Fairley, Williams et Manson-Bahr pour les schistosomes témoignent de la présence d'une toxine à laquelle l'organisme réagit par une antitoxine;

f. Weinberg et Julien (1911) ont montré que des chevaux infestés par un certain nombre d'ascaris sont immunisés petit à petit contre la substance toxique sécrétée par les vers;

g. D'après Iio (1927) le liquide contenu dans le lombric de provenance humaine est hautement toxique, produisant vomissements, diarrhée sanglante, dyspnée, troubles cardiaques, syncopes, spasmes. Le chien et le cobaye sont tués par la dose de 0,5 dc. par kilo; le lapin par 1 cc. par kilo. L'autopsie montre de la congestion des viscères, surtout des reins et de l'intestin, de l'emphysème pulmonaire, des hémorrhagies du thymus, etc.;

h. Sakaguchi (1928) voit un cobaye ayant absorbé des toxines d'ascaris succomber après émaciation graduelle. A la suite d'injection la mort se produit en cinq à quatorze heures. Les modifications

pathologiques sont les mêmes dans les deux cas et portent sur les surrénales, le foie, le cœur, le rein, le poumon, l'estomac, l'intestin;

i. L'injection intracutanée d'extraits d'ascaris chez des lapins et des cobayes infectés d'ascaris donne une cuti-réaction positive à type retardé qui se produit aussi chez les lapins immunisés avec des extraits d'ascaris. L'intensité en est très variable, mais elle peut persister des mois après la disparition des vers. Elle paraît être du type «d'hypersensibilité à l'infection». Elle est spécifique et ne se produit pas chez les lapins infectés de trichinose (Coventry 1929).

j. L'extrait d'ascaris (Herrick et Emery, 1929) augmente le taux de contraction et de tonus musculaire. Il diminue la pression sanguine, irrite la peau et les voies respiratoires;

k. D'après Read (1931) les extraits administrés *per os* ou injectés sous la peau chez 8 cobayes produisirent des foyers de pneumonie, sans modification des organes parenchymateux ou des glandes endocrines, avec forte éosinophilie chez certains animaux, et chez d'autres apparition de cellules hyalines dans les poumons et la rate.

Nature et types des toxines. — En 1916, Shimamura et Fujii ont isolé une toxine qu'il sont nommée «askaron» et qui est un mélange d'albumoses et de peptones. La substance contenue dans les extraits aqueux et donnant une réaction cutanée chez les sujets sensibles est absente dans la fraction globuline et dans le filtrat sans protéine. Elle n'est pas volatile entre 20° et 100° C. Elle cause des chocs anaphylactiques. Les types de toxines sont anaphylactiques, neurotoxiques, hémolytiques, à précipitines, hyperémiques, endocrinotoxiques, ocytociques, antitriptiques, etc.

2° *Action irritative et inflammatoire.*

Il n'est pas rare d'observer des troubles intestinaux du type inflammatoire. La présence d'une quantité de vers cause une irritation chronique avec catarrhe intestinal, symptômes diarrhéiques ou dysentériformes, parfois de l'obstruction par spasme d'origine plutôt irritative que mécanique.

3° *Action traumatique.*

En plus du simple contact avec la paroi, les vers peuvent produire des lésions directes de la muqueuse. Avec leur bouche fortement

armée, ils érodent et meurtrissent les tissus. Avec leur pharynx musculeux, ils exercent une forte succion. Tout cela peut aboutir à la perforation. La fixation du ver à la muqueuse a été vue par Guiart, par Jernici en Galicie, par Fontoynont à Madagascar.

Cependant, Brumpt, sur un grand nombre d'autopsies d'animaux, n'a jamais rencontré de tache ecchymotique correspondant à une succion récente par les parasites. Contrairement à ce qui se passe chez les schistosomes et les ankylostomes, on ne trouve pas dans le tractus digestif des ascaris des débris de provenance sanguine. Ce n'est donc qu'assez exceptionnellement que ce ver se nourrit de sang.

4° *Action spoliatrice.*

Le ver absorbe une partie des matières digérées et exerce une succion sur la muqueuse.

5° *Action bactérifère.*

Le ver vit en milieu septique et peut transporter des bacilles infectieux au cours de ses migrations et les introduire dans les voies biliaires et pancréatiques.

6° *Action mécanique.*

Elle est passive (obstruction par masse vermineuse, étranglement herniaire dont un cas a été observé par Brumpt chez un noir congolais) ou active (pénétration dans les conduits pancréatiques et biliaires, d'où ictère, dilatation et inflammation, abcès; pénétration dans l'appendice, etc.).

7° *Action par migration.*

Se confond en partie avec la précédente.

G.

La réaction à l'histamine pour le diagnostic de la lèpre au début, par J. Rodriguez et F. Plantilla. (*Int. Journ. of Leprosy*, janvier 1933-avril 1933.)

Quand on injecte une solution d'histamine dans la peau saine, il se produit en environ 20 secondes une réaction, sous forme d'une rougeur circulaire, bien délimitée, de 3 à 4 millimètres de dia-

mètre. Quinze à trente secondes après, apparaît sur la peau environnante une autre sorte de rougeur («flare» en anglais). Il est important de distinguer ce «flare» de la rougeur locale. Sa couleur est rouge sombre, contrastant avec la teinte plus brillante de cette dernière. Elle a des bords diffus et parfois crénelés et peut s'étendre à 2 ou 3 centimètres. Enfin peu après (3 à 5 minutes) se produit à l'endroit de la piqûre une papule discrète, correspondant à la rougeur circulaire locale, souvent moins étendue qu'elle. La réaction complète de la peau normale à l'histamine a été désignée par Lewis sous l'expression de «triple réponse» (rougeur locale + «flare» + papule). Ce n'est en somme que la réaction caractéristique de la peau normale à divers agents (frottement, piqûre, froid, chaud, irritants divers, etc.).

Sur la peau récemment anesthésiée par injection ou par coupure des nerfs sensitifs, la réaction se produit encore dans tous ses éléments, mais quand les nerfs ont eu le temps de dégénérer, le «flare» est absent.

Les auteurs ont appliqué cette réaction dans les cas de lèpre. Ils utilisent une dilution de phosphate d'histamine à 1 p. 1.000 de solution salée normale. On en dépose une petite goutte au niveau de la macule suspecte et une autre goutte à au moins 2 centimètres et demi en dehors du bord de la lésion. On pique ensuite la peau au milieu de chaque goutte de façon à ne traverser que l'épiderme sans faire saigner. La solution est aussitôt essuyée et l'on examine les piqûres de près à la lumière naturelle.

L'épreuve est dite négative quand la triple réponse est obtenue. Elle est positive quand le «flare» est absent.

Sur les taches lépreuses dépigmentées, le «flare» est toujours absent. Celui produit par une piqûre faite au voisinage d'une tache s'arrête nettement à la bordure de la tache. Au contraire, sur les macules de tinea flava ou autres types de pityriases pâles, sur les leucodermies, cicatrices, lésions psoriasiformes, etc., le «flare» se produit toujours, sauf si le sujet n'est pas susceptible à l'histamine.

Sur les macules rougeâtres, la réaction est plus difficile à constater.

Quand il y a hyperesthésie, ce qui est habituellement le cas dans les lésions bactériologiquement positives, le «flare» est inconstant. Il peut se présenter mais manque dans la majorité des cas.

Le test a été essayé dans diverses dermatites. Quand l'inflammation est prononcée, la papule peut manquer mais le «flare» est toujours présent. S'il est masqué par la couleur de la lésion, il est

bon d'appliquer l'histamine juste à l'intérieur de la limite. En cas de lésions non lépreuses, le «flare» apparaît sur la portion adjacente de la peau en dehors de la bordure. Il ne se produit pas s'il s'agit d'une tache lépreuse.

En somme, cette réaction s'est montrée fidèle pour permettre de différencier les taches caractéristiques de la lèpre au début, des taches non lépreuses.

Elle est positive (absence du «flare») dans la majorité des macules lépreuses bactériologiquement négatives.

G.

IV. LIVRES REÇUS.

Les grandes endémies tropicales. (Sixième année.)

Le sixième volume des Conférences faites par des médecins coloniaux au Grand amphithéâtre de la Faculté de médecine de Paris (cours d'hygiène du professeur Tanon) vient de paraître chez Vigot, 23, rue de l'École-de-Médecine. Prix : 18 francs. Ce volume comprend :

Bablet. — Le cancer et la lutte anticancéreuse en Indochine.

Bordes. — Les spirochétoses humaines en milieu tropical.

Bouffard. — Les pneumococcies, leur prophylaxie et leur traitement.

Cazanove. — Pauline Bonaparte à Saint-Domingue pendant l'épidémie de fièvre jaune.

Guillon. — La puce chique.

Marcel Léger. — La fièvre jaune. Questions récentes d'étiologie. Détermination scientifique des zones d'endémicité. Vaccination.

Gustave Martin. — La mentalité primitive indigène devant nos méthodes de prophylaxie et de thérapeutique modernes.

Léopold Robert. — Les envenimations.

Œuvres médicales d'Alexandre de Tralles, par le docteur F. Brunet, médecin général de la Marine.

Dans cet ouvrage publié à la librairie orientaliste Paul Geuthner (13, rue Jacob, Paris), le médecin général Brunet se propose de faire connaître «l'état des sciences médicales, de la médecine et de la thérapeutique pendant les siècles de l'empire byzantin, période peu ou mal connue, en donnant pour la première fois en France les textes et la traduction de son plus célèbre représentant; les œuvres du dernier des grands médecins dont les travaux sont restés à la base classique de la médecine : Alexandre de Tralles, fils lui-même d'un médecin réputé et frère de l'architecte de génie qui éleva Sainte-Sophie de Constantinople par ordre de l'empereur Justinien...»

Le tome premier qui vient de paraître a pour titre : *Alexandre de Tralles et la médecine byzantine.* Le chapitre premier est consacré à la biographie d'Alexandre de Tralles, à sa carrière professionnelle, ses écrits, sa personnalité médicale, ses œuvres. Le deuxième chapitre est d'ordre clinique; il nous renseigne sur les affections étudiées par le célèbre médecin byzantin et ses conceptions sur la pathologie, en général, et sur les maladies qu'il passe en revue. Le troisième et dernier chapitre du volume est d'ordre thérapeutique; après avoir brossé le tableau de la thérapeutique, de l'hygiène, de la matière médicale, de la pharmacie à l'époque de Justinien et mis en lumière les particularités des médications byzantines, l'auteur expose les moyens de guérison utilisés par Alexandre de Tralles et donne une mention particulière à son souci des prescriptions alimentaires.

Le premier volume de l'œuvre entreprise par le médecin général Brunet est un sûr garant de l'intérêt des études qui vont suivre et qui combleront une lacune de notre littérature sur les pères de la médecine.

Hygiène, épidémiologie, pathologie coloniales, par le docteur R. Le Dentu, du Corps de Santé colonial.

De la plume d'un vrai colonial qui a servi dans la plupart de nos colonies, ce petit livre de 246 pages avec figures a été écrit dans le but principal de faciliter en matière d'Hygiène et Patho-

logie exotiques l'enseignement des infirmières candidates au diplôme d'État de «Sanitaire Coloniale», dont la préparation est assurée dans l'École de Pratique sanitaire de Vanves, mais il s'adresse, d'une manière générale, à toutes les infirmières, ainsi qu'aux infirmiers et agents sanitaires coloniaux. Il pourra instruire également les élèves des Écoles non médicales, telles que l'École coloniale des Administrateurs, dont le programme d'étude comporte des questions d'hygiène coloniale. D'un style simple, où les termes techniques sont expliqués, il fournira à tout habitant des colonies, fonctionnaire, militaire, colon, les notions de première utilité concernant la cause des maladies tropicales, leurs symptômes, les mesures préventives qu'elles entraînent, leur traitement. Enfin les étudiants et docteurs en médecine eux-mêmes y trouveront, sous une forme précise, presque schématique, un résumé d'hygiène, d'épidémiologie et de pathologie exotiques où il n'est rien omis des connaissances importantes les plus récemment acquises.

Tuberculose, contagion, hérédité, par Auguste Lumière, correspondant de l'Institut, correspondant de l'Académie de Médecine.

Un volume de 328 pages, in-8°, sur beau papier couché, avec 44 figures. Prix : 25 francs. En vente dans les principales Librairies et à l'Imprimerie Léon Sézanne, 75, rue de la Buire, à Lyon. (Expédition franco.)

On ne naît pas tuberculeux, de parents tuberculeux, enseigne la science officielle. On ne devient tuberculeux qu'au cours de la vie, à la suite de contagion soit par contact avec des parents ou des malades bacillaires, soit par tout autre mode de contamination directe ou indirecte.

Devons-nous aveuglément nous confier à ce dogme?

Ou faut-il, au contraire, faire, dans la propagation de la tuberculose, une part — peut-être considérablement prépondérante — à l'infection pré-natale, héréditaire?

Tel est le grave problème que — en dehors de toute idée préconçue, en faisant uniquement état de faits incontestables, de statistiques rationnellement interprétées, et de raisonnements scientifiques, Auguste Lumière discute dans son nouveau livre : *Tuberculose, contagion, hérédité.*

Problème d'une importance capitale est-il besoin de le dire, puisque, de la doctrine adoptée découle, en définitive, toute l'orientation donnée à la prophylaxie individuelle et sociale du fléau le plus meurtrier de notre époque.

Ce livre, dans lequel l'auteur prend nettement position, va soulever des discussions d'une portée considérable.

Il faut lire ces pages magistrales, écrites par un savant universellement estimé pour son indépendance, pour l'originalité et la hardiesse de ses conceptions.

C'est tout le procès de l'origine de la tuberculose qui est remis en cause.

Tous les médecins, toutes les personnes qui, à un titre quelconque, s'intéressent à la question, ont le devoir de méditer sur cette controverse et d'apporter leur contribution personnelle au débat.

Parvianalyse chimique et toxicologique des eaux potables, par P. Mounier. (Maloine, Paris, 1933.)

Ainsi qu'il l'avait fait dans un livre précédent pour l'analyse clinique des urines et autres liquides de l'organisme, l'auteur traite dans cet ouvrage consacré aux eaux potables, des recherches analytiques effectuées sur de petites quantités de produits, au moyen d'un matériel modeste. Les techniques ainsi employées doivent être simplifiées tout en restant rigoureuses, et permettre au praticien isolé d'arriver à de bons résultats, quand on ne peut faire appel aux grands laboratoires spécialisés.

La première partie contient des considérations générales sur les eaux potables : origine, composition, pollution accidentelle, caractères typiques, conditions de pureté et de potabilité.

Dans la deuxième partie, est exposée la pratique proprement dite de la parvianalyse : produits chimiques et réactifs, matériel courant et simplifié, techniques pour l'analyse chimique et toxicologie, hydrotimétrie simplifiée, etc.

Sous forme de compléments, la troisième partie donne des notions sommaires sur l'analyse bactériologique, l'enquête géologique et topographique, la correction des eaux défectueuses; enfin sont énumérés les différents textes relatifs à la législation française des eaux potables.

Grâce à cet ouvrage et comme le dit dans la préface M. le professeur Denigès, le praticien ou le pharmacien, « dans les petits centres, pourra, sans grands frais d'outillage et d'installation, pratiquer les analyses chimiques d'eau, aussi complètement qu'on puisse le désirer. Il sera, en outre, éclairé sur tous les renseignements d'ordre microscopique, bactériologique et même géologique qui pourront lui être demandés à ce sujet... Enfin, c'est un devoir pour ceux qui aiment la profession pharmaceutique de recommander à tous les futurs pharmaciens la lecture et la possession de ce livre ».

Il faut ajouter qu'il sera éminemment utile aux médecins et pharmaciens coloniaux, dans les pays d'outre-mer où la question des eaux de boisson revêt une importance primordiale.

G.

The practice of spectro-photometry, par F. Qwyman et C. B. Allsop. (Adam Hilger limited, 98, Kings Road-Camden Road, London, N. W. 1.)

Le sujet de ce livre qui traite de la spectroscopie a pris une telle importance en chimie théorique et appliquée qu'il a été nécessaire, après deux ans, d'en publier une édition nouvelle et complètement revue.

Cette nouvelle édition est divisée en deux parties. La première contient une introduction à la théorie de l'absorption, avec une simple description des spectres moléculaires, et un exposé des applications théoriques, industrielles, et biologiques.

Dans la deuxième partie, la technique des mesures photométriques d'absorption est décrite et expliquée. On donne ensuite un exposé détaillé des principes et de l'emploi des instruments Adam Hilger pour la spectrophotométrie. Un des nombreux appendices s'occupe des applications à l'industrie textile, qui peuvent avoir d'importantes conséquences.

Ce livre intéresse les chercheurs déjà engagés dans ce genre d'études, mais il est indispensable pour ceux qui se proposent d'aborder le sujet. Les étudiants avancés le liront aussi avec profit.

G.

V. PROMOTIONS, NOMINATIONS, RÉCOMPENSES.

PROMOTIONS.

Par décret du 21 septembre 1934 ont été promus aux grades ci-après :

Médecin colonel (rang du 25 septembre 1934).

M. Le Fers (Francis-Louis-Marie).

Médecin lieutenant-colonel (rang du 24 septembre 1934).

Les médecins commandants :

M. Jardon, M. Genevray.

(Rang du 25 septembre 1934.)

M. Huot.

Médecin commandant (rang du 25 septembre 1934).

Les médecins capitaines :

2e tour : M. Picot; 1er tour : M. Guilliny; 2e tour : M. Marion; 1er tour : M. Sanner; 2e tour : M. Gaudard; 1er tour : M. Ott; 2e tour : M. Le Rouzic; 1er tour : M. Dumas; 2e tour : M. Chapuis.

Médecin capitaine (rang du 25 septembre 1934).

Les médecins lieutenants :

1er tour (ancienneté) : M. Grinsard; 2e tour (choix) : M. Terramorsi; 3e tour (ancienneté) : M. Perennec; 1er tour (ancienneté) : M. Coquin; 2e tour (choix) : M. Larraud; 3e tour (ancienneté) : M. Gast; 1er tour (ancienneté) : M. Natali; 2e tour (choix) : M. Clerc; 3e tour (ancienneté), M. Desvernois; 1er tour (ancienneté) : M. Kany; 2e tour (choix) : M. Mongrand.

Pharmacien lieutenant-colonel (rang du 25 septembre 1934).

M. le pharmacien commandant Cordier.

Pharmacien commandant (rang du 25 septembre 1934) :

M. le pharmacien capitaine Provost.

Pharmacien capitaine (rang du 25 septembre 1934) :

M. le pharmacien lieutenant Le Borgne.

Commandant d'administration (rang du 25 septembre 1934) :

M. le capitaine d'administration Grac.

PROMOTIONS (RÉSERVE).

Par décret du 6 octobre 1934 ont été promus :

Au grade de médecin lieutenant (rang du 25 février 1934) :

M. Fesquet (François), médecin sous-lieutenant en résidence en Indochine.

Au grade de pharmacien lieutenant (rang du 10 juillet 1934) :

M. Lafon (François), pharmacien sous-lieutenant en résidence en Indochine.

Par décision du même jour, ces officiers ont été maintenus à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

NOMINATIONS DANS LA RÉSERVE.

Par application des dispositions de l'article 1er de la loi du 8 juillet 1920 :

M. le médecin général inspecteur des troupes coloniales Lecomte, directeur du Service de Santé du Commandant supérieur des troupes coloniales dans la Métropole, a été placé, à compter du 3 août 1934, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de Santé militaire des troupes coloniales.

Par décision du 26 juillet 1934 et en application de l'article 146 de la loi de finances du 31 mai 1933 et du décret du 12 juin 1934 :

M. Malaussene (François-Joseph-Honoré), médecin commandant du Service de Santé des troupes coloniales, mis à la disposition du Service de Santé des troupes métropolitaines, 8e rég. d'infanterie), a été admis à la retraite, à titre d'ancienneté de services, avec radiation des contrôles de l'armée active à la date du 1er août 1934.

ARTICLE 146.

Par décision du 18 septembre 1934, le médecin commandant Deltini (Charles) du 12e R. T. S. a été admis à faire valoir ses droits à la retraite, à titre d'ancienneté de services, à compter du 1er novembre 1934.

Cet officier supérieur sera rayé des contrôles de l'armée active le 1er novembre 1934.

ARTICLE 146.

Par décision du 21 septembre 1934, M. Alexandre (Joseph), capitaine d'Administration du Service de Santé des troupes coloniales en service à l'hôpital militaire de Fréjus, a été admis à la retraite à titre d'ancienneté de services avec radiation des contrôles de l'armée active à la date du 21 novembre 1934.

ARTICLE 146.

Par décision du 22 septembre 1934, M. Croguennec (René), pharmacien commandant de l'hôpital militaire de Fréjus, a été admis à la retraite, à titre d'ancien-

neté de services, avec radiation des contrôles de l'armée active à la date du 1er novembre 1934.

ARTICLE 146.

Par décision du 28 septembre 1934, M. FONQUERNIE (Joseph), médecin commandant du 16e R T. S., a été admis à la retraite à titre d'ancienneté de services, avec radiation des contrôles de l'armée active à la date du 15 octobre 1934.

ARTICLE 147.

Par décision du 21 septembre 1934, M. MICHAUD (André), médecin capitaine du 2e R. I. C., a été admis à la pension proportionnelle, avec radiation des contrôles de l'armée active à la date du 28 octobre 1934.

ARTICLE 148.

Par décision du 21 septembre 1934, M. BOULLE (Gaston), médecin commandant du 4e R. T. S., a été admis à la retraite à titre d'ancienneté de services avec radiation des contrôles de l'armée active, à la date du 1er octobre 1934.

ARTICLE 148.

Par décision du 18 septembre 1934, M. le médecin commandant MALVY (Joseph), du 16e R. T. S., a été admis à faire valoir ses droits à la retraite à titre d'ancienneté do services à compter du 1er octobre 1934.

Cet officier supérieur sera rayé des contrôles de l'armée active le 1er octobre 1934.

ARTICLE 145.

Par décision du 3 octobre 1934, M. GAUBIL (Fernand-Pierre), médecin lieutenant-colonel du Dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux), a été promu au grade de médecin colonel pour prendre rang du 1er novembre 1934.

Cet officier supérieur sera admis à la retraite et rayé des contrôles de l'armée active le 1er novembre 1934.

Par décret du 3 octobre 1934, M. PUEL (Jacques), médecin commandant, de l'École d'application du Service de Santé des troupes coloniales, a été promu au grade de médecin lieutenant-colonel, pour prendre rang du 15 novembre 1934.

Cet officier supérieur sera admis à la retraite et rayé des contrôles de l'armée active le 15 novembre 1934.

Par décret du 3 octobre 1934, M. AMPHOUX (Germain-Gaétan), capitaine d'administration du Service de Santé des troupes coloniales, en service à l'hôpital militaire de Fréjus, a été promu au grade de commandant d'administration, pour prendre rang du 20 novembre 1934.

Cet officier supérieur sera admis à la retraite et rayé des contrôles de l'armée active le 20 novembre 1934.

DISTINCTION.

En conformité du décret du 3 juin 1927, après avis du Conseil supérieur de Santé des colonies, et sur proposition de l'Inspecteur général du Service de Santé des colonies,

LE MINISTRE DES COLONIES,

DÉCIDE :

ARTICLE PREMIER. — La médaille d'or des épidémies est décernée à l'*Office inter-*

national d'Hygiène publique en reconnaissance des grands services rendus dans l'étude et l'organisation de la prophylaxie des maladies tropicales, notamment : la peste, le choléra, la fièvre jaune et la lèpre.

ART. 2. — L'inspecteur général du Service de Santé des colonies est chargé de l'exécution de la présente décision.

Le Ministre des Colonies :

Signé : Pierre LAVAL.

VI. NÉCROLOGIE.

Nous avons le très grand regret d'annoncer la mort survenue le 14 juillet 1934, de notre camarade Marcel LÉGER, médecin-colonel de réserve des troupes coloniales, officier de la Légion d'honneur, croix de guerre, ancien directeur de l'Institut Pasteur de Dakar, membre de l'Académie des Sciences coloniales, auditeur au Conseil supérieur d'hygiène publique de France.

Les obsèques ont été célébrées au Val-de-Grâce, le 16 juillet 1934, en présence de nombreux camarades et amis.

Le médecin général inspecteur Émily, au nom de l'Association des anciens élèves de l'École de Bordeaux, M. le professeur Mesnil, au nom de l'Institut Pasteur, et M. le docteur Éven, sénateur, ont prononcé l'éloge funèbre de Marcel Léger, et rappelé en termes émus ses services éminents et toutes les qualités de cœur et d'esprit déployées par lui au cours d'une vie toute de travail et de dévouement.

La Rédaction des *Annales,* au nom du Corps de Santé colonial tout entier, adresse à Mme Léger et à toute sa famille l'expression sincère de ses condoléances.

Le médecin-colonel du cadre de réserve KÉRANDEL est décédé à Téhéran, le 20 juillet 1934, des suites d'une pneumonie. Ancien professeur à l'École d'application de Marseille, il avait pris, depuis quelques années, la direction de l'Institut Pasteur de Téhéran et avait donné à cet établissement une impulsion remarquable.

Le médecin commandant PUJOL est décédé accidentellement à Saint-Denis (Réunion), le 15 octobre 1934.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME TRENTE-DEUX.

U

V

W

X

TABLE DES MATIÈRES.